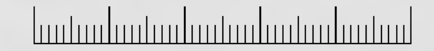
ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

6e série. — Tome VII — 1926



ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

SIXIÈME SÉRIE

Publiée par

CH. AUDRY (Toulouse). — L. BROCQ (Paris). — CIVATTE (Paris).
J. DARIER (Paris). — W. DUBREUILH (Bordeaux). — FAVRE (Lyon).
HUDELO (Paris). — E. JEANSELME (Paris). — LORTAT-JACOB (Paris).
NANTA (Toulouse). — J NICOLAS (Lyon). — PAUTRIER (Strasbourg).
:: :: :: PETGES (Bordeaux). — R. SABOURAUD (Paris) :: :: ::
:: SIMON (CLÉMENT) (Paris). — SPILLMANN (Nancy). ::
:: :: :: :: :: G. THIBIERGE (Paris). :: :: :: :: ::
et P. RAVAUT (Paris)
RÉDACTEUR EN CHEF

TOME VII. — 1926



PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS,
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)



TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE ICONOGRAPHIQUE DE LA PUSTULE STAPHYLOCOCCIQUE ET DES LÉSIONS DÉRIVÉES D'ELLE

Par R. SABOURAUD

IIIe MÉMOIRE

LES INFECTIONS FOLLICULAIRES CHRONIQUES DU STAPHYLOCOQUE (LES SYCOSIS)

Dans le premier des deux mémoires précédents, nous avons étudié la pustule staphylococcique primaire à l'orifice du follicule pileux, son évolution la plus simple et sa guérison.

Dans le second, nous avons montré comment l'infection circumpilaire orificielle peut devenir plus profonde et envahir le follicule, y déterminant deux processus aigus différents mais peu différents : le furoncle d'une part, et l'abcès périfolliculaire profond d'autre part.

Aujourd'hui, et dans ce troisième mémoire, nous nous proposons d'étudier le même processus d'infection folliculaire mais chronique, plus ou moins permanent *in situ* et déterminant ce que la clinique, depuis les Grecs a dénommé les sycosis.

Avec les sycosis, nous rencontrons sinon des types morbides entièrement nouveaux, car ils présentent les mêmes lésions élémentaires, au moins des types dont l'évolution se montrera entièrement nouvelle. Car ce qui caractérise d'abord les sycosis. c'est une chronicité tout à fait étrangère à ce que nous connaissons jusqu'ici des lésions staphylococciques.

Avant toute étude des sycosis, il faut ramener dans le sujet ce qui doit y être compris, et en éliminer ce qui doit en être distrait. Ainsi lorsqu'on parle des sycosis, on écarte communément du sujet, sous le nom d'impétigo récidivant du cuir chevelu, ce

que Rayer avait très justement décrit sous le nom de *Sycosis capillitii*. Le *Sycosis capillitii* est un sycosis véritable et doit être décrit avec les sycosis de tous sièges ; on doit au contraire distraire du tableau général des sycosis, d'abord le sycosis *parasitaire* c'est-à-dire trichophytique et l'acné suppurée de toutes régions, ce que bien des auteurs n'ont pas su faire.

Il reste alors dans le cadre des sycosis, cinq formes objectives sous lesquelles cette affection peut se présenter au clinicien :

1° Le sycosis *capillitii* décrit par Rayer.

2° Le sycosis *sous-narinaire* consécutif à la Rhinorrhée chronique à répétion avec son extension possible à la région mentonnière.

3° Le sycosis *des joues* (non trichophytique).

4° Le sycosis *de la nuque* qu'il ne faut pas confondre avec l'acné de la même région.

5° Le sycosis *généralisé* ayant envahi toutes les régions à gros poils du corps : sourcils et cils, barbe, moustache, aisselles et pubis.

La caractéristique objective essentielle du sycosis est fournie par sa lésion élémentaire, sa lésion de début toujours la même, qui est la pustule staphylococcique circumpilaire, à l'orifice du follicule. Quel que soit le siège d'un sycosis, il débute toujours par là ; et tant qu'il dure, on voit à sa surface, les pustules de ce type se succéder par poussées, avec des intervalles de temps irrégulier. Ce sont des pustules plus ou moins espacées ou cohérentes, mais toujours reconnaissables.

La caractéristique bactériologique des sycosis est : que la pustule donne invariablement à la culture, non pas telle ou telle espèce de staphylocoque mais le staphylocoque doré, à l'état pur et sans mélange, si la culture a été proprement faite, et cela en quelque siège et région que le sycosis soit observé.

Cliniquement, ce qui caractérise aussi le sycosis, c'est son évolution toujours lente. Essentiellement, c'est une affection chronique, et chronique parce qu'elle se renouvelle incessamment. Dans l'intervalle des poussées pustuleuses, la lésion peut en apparence presque disparaître, et c'est ce qu'on voit à son début, particulièrement dans la région sous-narinaire, mais souvent les orifices pilaires atteints par les précédentes poussées restent marqués d'un point rouge. Bientôt une nouvelle crise pus-

tuleuse surviendra qui renouvellera l'inflammation, ainsi de suite. La maladie s'installe donc peu à peu et poursuivra son évolution lente coupée de poussées plus ou moins aiguës. Visiblement alors la région demeure infiltrée, le derme est épaissi ; toute la surface de la région malade est plus rouge que les régions circonvoisines, et sur cette rougeur de fond se distingue un piqueté folliculaire marquant les follicules les plus récemment touchés. Au moment d'une poussée aiguë, ce qu'on voit surtout ce sont les lésions de surface, les pustules circumpilaires les unes intactes et les autres déchirées ; ces dernières ont donné lieu à une effusion de pus par gouttelettes souvent concrétées, formant des croûtes, ou plutôt des croûtelles disséminées et distinctes, plus rarement des agglomérats... Le vieux clinicien connaît bien de tels cas et sait d'avance que le traitement en est difficile et qu'il sera long.

Enfin, il est remarquable aussi que même après une longue durée de la maladie sur place, elle ne donne lieu qu'à une alopécie peu marquée, lente à survenir, mais définitive ; en sorte que, *en ce qui concerne leur évolution*, les sycosis se rapprochent grandement des favus, tant par leur durée que par l'alopécie très lente à laquelle ils finissent par donner lieu. Tel est le tableau clinique général des sycosis.

Pour le dermatologiste, ce qui semble le plus frappant dans ces affections, c'est leur durée, on pourrait presque dire leur permanence. Jusqu'ici, nous ne connaissions que les infections aiguës dues au staphylocoque. Ici, nous rencontrons une infection chronique qui s'apparente d'emblée aux plus chroniques que la dermatologie connaisse, à celles qui peuvent durer autant que la vie du malade, et cela est nouveau pour nous.

Etude anatomique des Sycosis

Lorsqu'on pratique de bonnes coupes d'une biopsie profonde de sycosis, faite de façon qu'elles comprennent les follicules jusqu'à leur base, on est d'abord frappé d'un premier caractère qui est la superficialité de la lésion.

La figure 1 nous montre la pustule orificielle folliculaire que nous connaissons par les figures de notre premier mémoire. Elle est caractéristique, incluse dans l'épiderme qui la circonscrit entièrement. Elle occupe l'ostium du follicule, un peu évasé et

autour d'elle, même à un faible grossissement, la réaction inflammatoire des tissus voisins est évidente. Ils sont le siège d'une infiltration cellulaire marquée. Mais cette infiltration, bien qu'elle se prolonge assez loin, dans les fentes lymphatiques du voisinage, est strictement localisée autour de la pustule et ne descend pas très profondément. Si l'on examine les parties profondes du

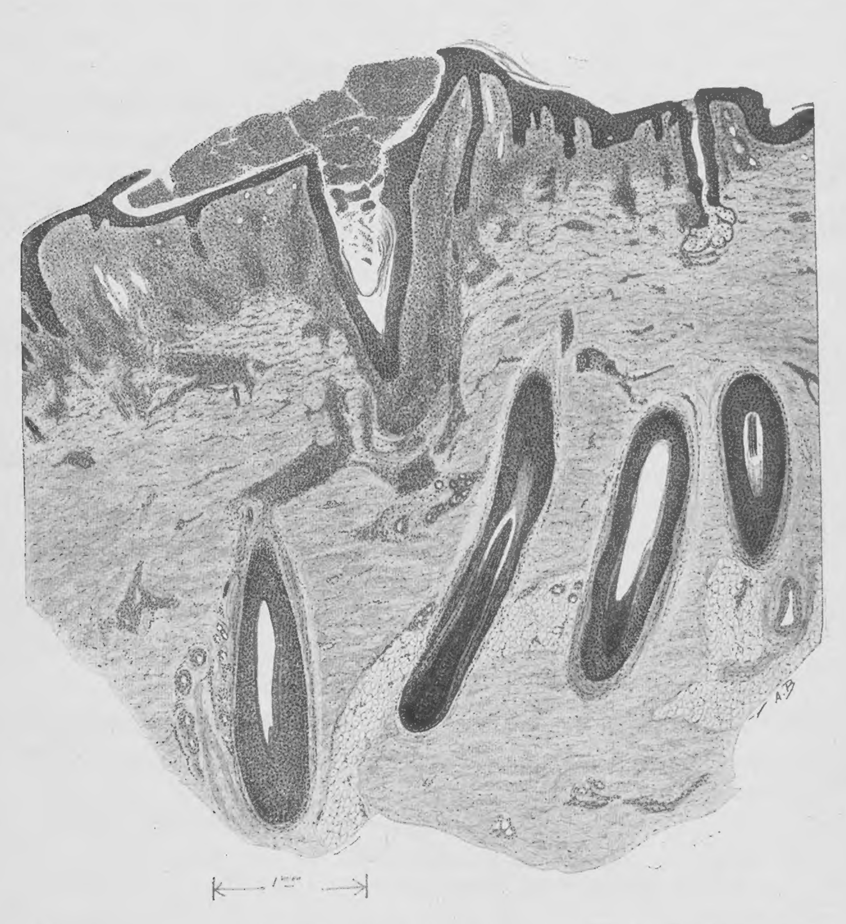


Fig. 1. — Sycosis unilatéral de la joue. × 70. Lésion orificielle folliculaire. Dans la profondeur, les follicules sont entièrement sains.

derme, le plus souvent, elles paraissent saines, et aussi les follicules pilaires dans toute leur partie inférieure. Je ne sais si cette constatation paraîtra étrange à d'autres comme à moi ; mais j'en ai été surpris. A voir l'aspect extérieur du sycosis, on s'at-

tendrait à trouver des lésions dermiques bien plus profondes, bien plus nombreuses, et une réaction inflammatoire marquée autour des follicules jusqu'à leur base. Il est vrai, nous le verrons, qu'on peut trouver des follicules infectés jusqu'au niveau du bulbe, mais c'est là un fait des plus rares ; la règle est qu'ils ne soient pas profondément infectés.

Avec la figure 2, nous retrouvons la pustule intraépidermique ouverte en surface, et la réaction inflammatoire de son pourtour. Mais cette réaction encore est superficielle et elle s'arrête à un

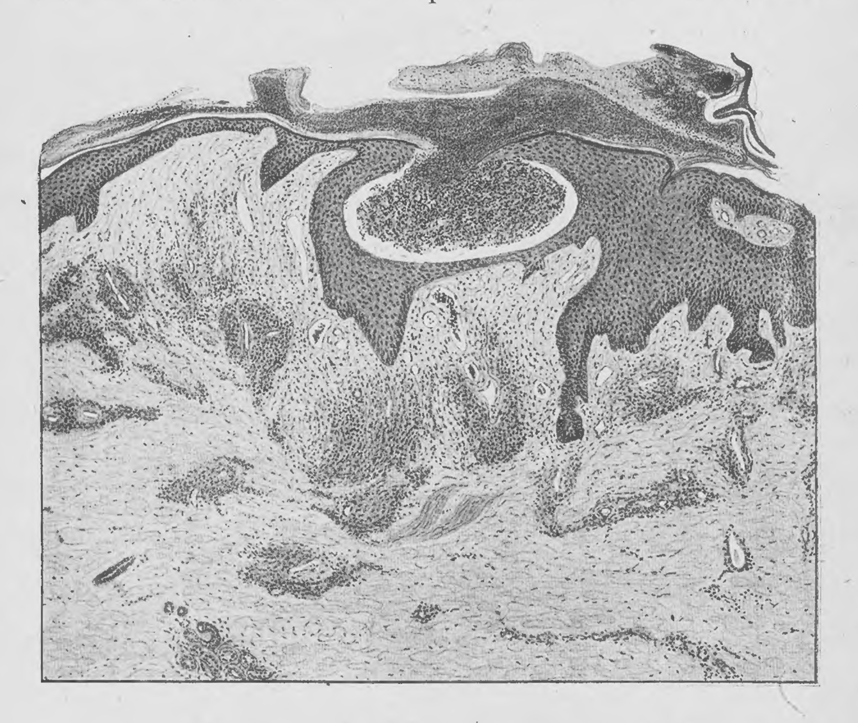


Fig. 2. — × 45. Pustule ouverte d'un sycosis et zone d'inflammation circonférentielle.

niveau peu profond au-dessous duquel on n'en voit pas trace ; avec ce deuxième exemple, nous revoyons la pustule intraépidermique *enclose dans l'épiderme ;* et c'est ce que nous verrons toujours. Pas une seule fois nous n'avons été témoins d'un abcès intradermique dans le sycosis ; la suppuration est toujours intraépidermique, intrafolliculaire. Ce caractère est si constant qu'il me paraît devoir être souligné, par opposition avec ce qu'on peut trouver dans les crises aiguës de l'impétigo pustuleux de

Bockhardt, où l'on rencontre aisément des pustules staphylococciques qui ont effracté le derme en surface et l'ont nécrosé. Dans la furonculose, nous avons vu de même des nécroses très étendues du tissu conjonctivo-élastique, et dans les abcès en bouton de chemise nous avons vu le follicule, d'abord infecté en surface puis en profondeur, laisser dilacérer son enveloppe et laisser faire autour de lui un abcès intradermique. Ici absolument rien de semblable, tout se passe dans l'épiderme de surface ou à l'inté-



Fig. 3. — Sycosis de la joue. Coupe un peu oblique. × 25.
Même à une faible profondeur les follicules ne sont pas infectés.

rieur du follicule qui n'est ni effracté, ni franchi, et au-dessous de l'épiderme la réaction inflammatoire circonférentielle à la lésion n'est jamais une suppuration, c'est un infiltrat.

Avec la figure 3, nous voyons deux symptômes nouveaux. Le premier c'est que la section des follicules montre leur calibre béant sans aucune suppuration qui l'occupe et cela même à une

faible profondeur. Le second c'est la présence au sein de l'infiltrat inflammatoire périfolliculaire de petits essaims de cellules géantes. Ceci montre que l'infection du follicule proche est de date ancienne déjà, et cependant elle n'est pas descendue profondément dans sa cavité. La figure 4 point grossi de la figure 3 nous montre un de ces essaims de cellules géantes. Elles se trouvent toujours autour de l'épiderme folliculaire et au niveau de l'infundibulum. On en trouve rarement qui soient situées plus

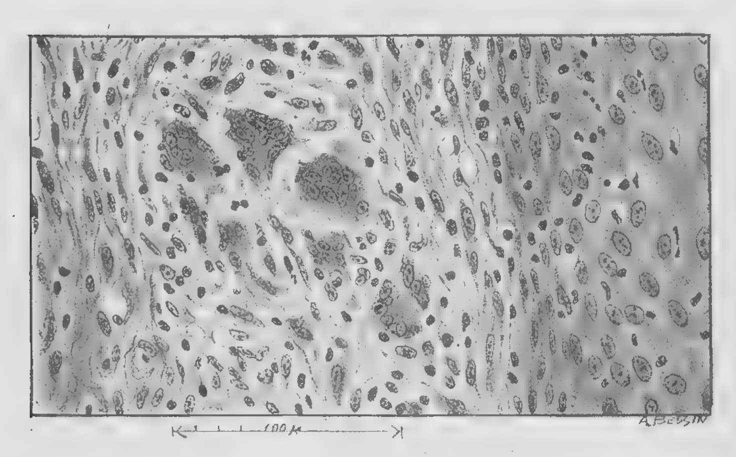


Fig. 4. — × 300. Point grossi de la figure précédente montrant un essaim de cellules géantes aux environs de l'épiderme folliculaire.

profondément. Les préparations qui vont suivre proviennent d'un autre malade atteint d'un sycosis plus ancien et de réaction inflammatoire plus accentuée. La figure 5 donne la vue topographique d'un follicule malade; les figures 6 et 7, le détail pris en A et en B.

Dans le follicule infecté entr'ouvert, on voit le poil entouré d'une nuée de cellules polynucléaires. Ici la suppuration folliculaire est évidente; mais remarquons toujours que nous restons au niveau de l'infundibulum et lorsqu'on l'examine plus profondément, le follicule ne montre aucune réaction inflammatoire autour de lui, donc il est sain.

La figure 7 montre autour du follicule un afflux considérable de cellules d'un même type, exclusivement des monocytes dont le noyau est seul visible, tant la couche protoplasmique de la cellule est mince autour de lui. Ces monocytes émigrent même à tra-

vers l'épiderme du follicule où l'on ne voit point de polynucléaires ; ceux-ci cantonnés exclusivement dans la cavité même du follicule et seulement au niveau de l'infundibulum folliculaire.

Fig. 5. — Vue topographique d'un follicule malade dans un sycosis. En A cavité de l'infundibulum en état de suppuration. En B réaction inflammatoire à distance.

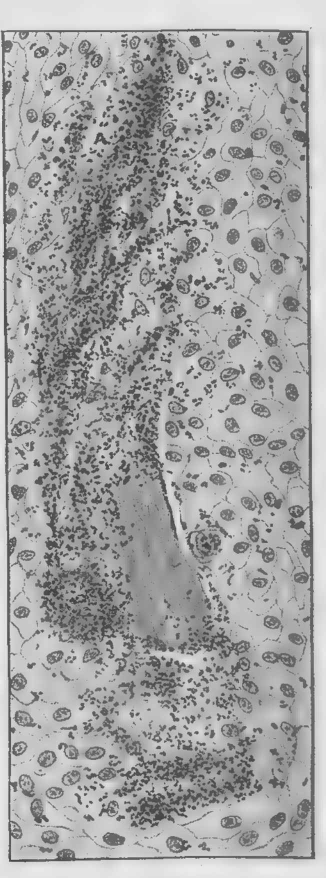


Fig. 6. — Point A de la fig. 5. × 250. Suppuration folliculaire au niveau de l'infundibulum.

La figure 8 qui est topographique nous montre mieux que la figure 5 les caractères d'une inflammation chronique frappant tous les étages de la peau. L'épiderme est épaissi : Hyperacanthose avec hyperkératose de surface, visible sous la forme de squames. Remarquons aussi l'exocytose qui farcit ces squames de noyaux cellulaires, les restes d'un abcès ostiofolliculaire ; en P

l'infiltrat cellulaire dans l'infundibulum et jusque dans le poil lui-même. Cette coupe montre aussi l'épiderme accru d'épaisseur dans son ensemble, avec de la parakératose à droite, un *stratum granulosum* épaissi en divers points et des prolongements épidermiques nombreux vers la profondeur, dont quelques-uns ébau-

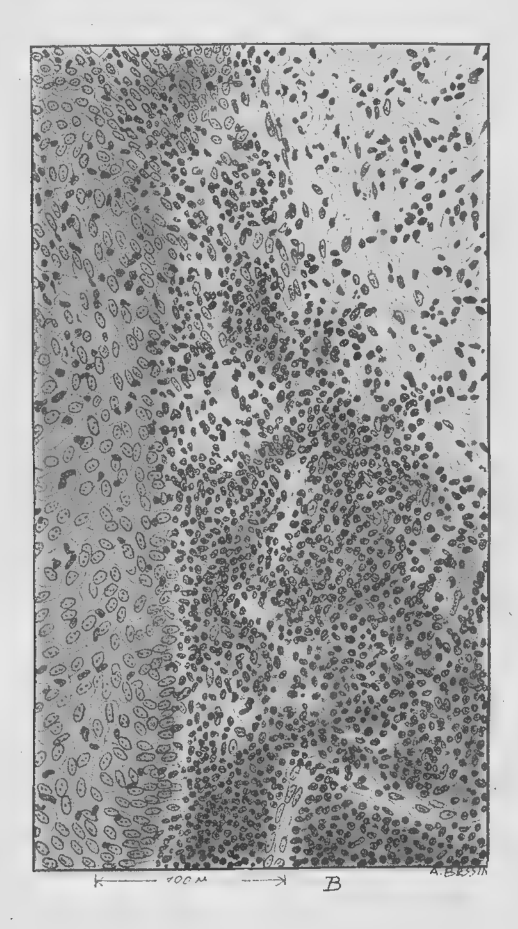


Fig. 7. — Point B de la fig. 5. × 250. Amas de monocytes autour du follicule infecté.

chent des poils de duvet de néoformation. Une coupe suivante du même point nous montrera les mêmes phénomènes avec encore plus d'évidence (fig. 9). Même desquamation de surface avec squames et croûtelles farcies de noyaux cellulaires ; même épaississement total de l'épiderme et hyperacanthose, le *stratum*



Fig. 8. — Vue topographique d'une coupe de sycosis chronique. × 60.
En P follicule infecté, en A formation d'un petit abcès intraépidermique. En G cellules géantes.

granulosum épaissi par places. Des bourgeons épithéliaux néoformés plongeant dans la profondeur et dont certains ont donné lieu à un poil de duvet. Dans le derme, une infiltration diffuse de

monocytes parmi lesquels en P quelques groupes de plasmatocytes, fait à souligner, car nous le retrouverons accentué en bien

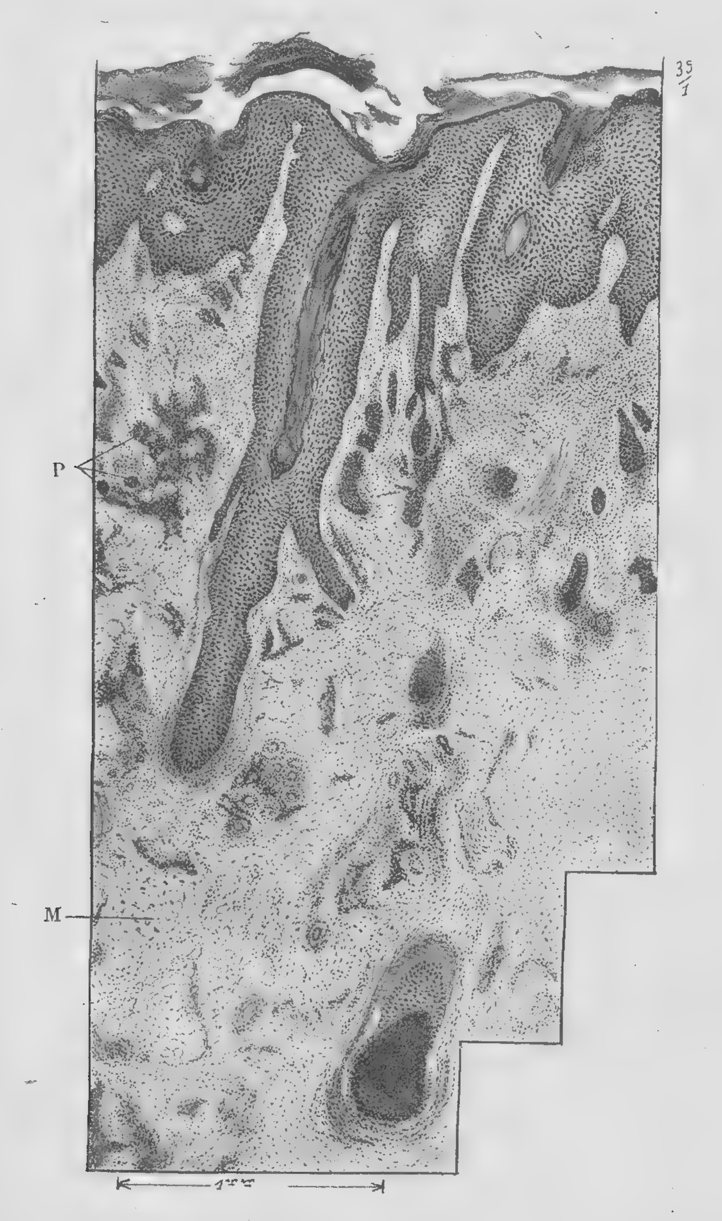


Fig. 9. — Coupe topographique d'un vieux sycosis. × 35 avec hypertrophie de l'épiderme, réfection de petits cheveux nouveaux, infiltration du derme. En P plasmatocytes. En M mastzellen.



Fig. 10. — Coupe topographique d'un vieux sycosis. × 50. Mêmes observations que pour la figure précédente. En A un abcès intrafolliculaire au niveau d'un bulbe pilaire.

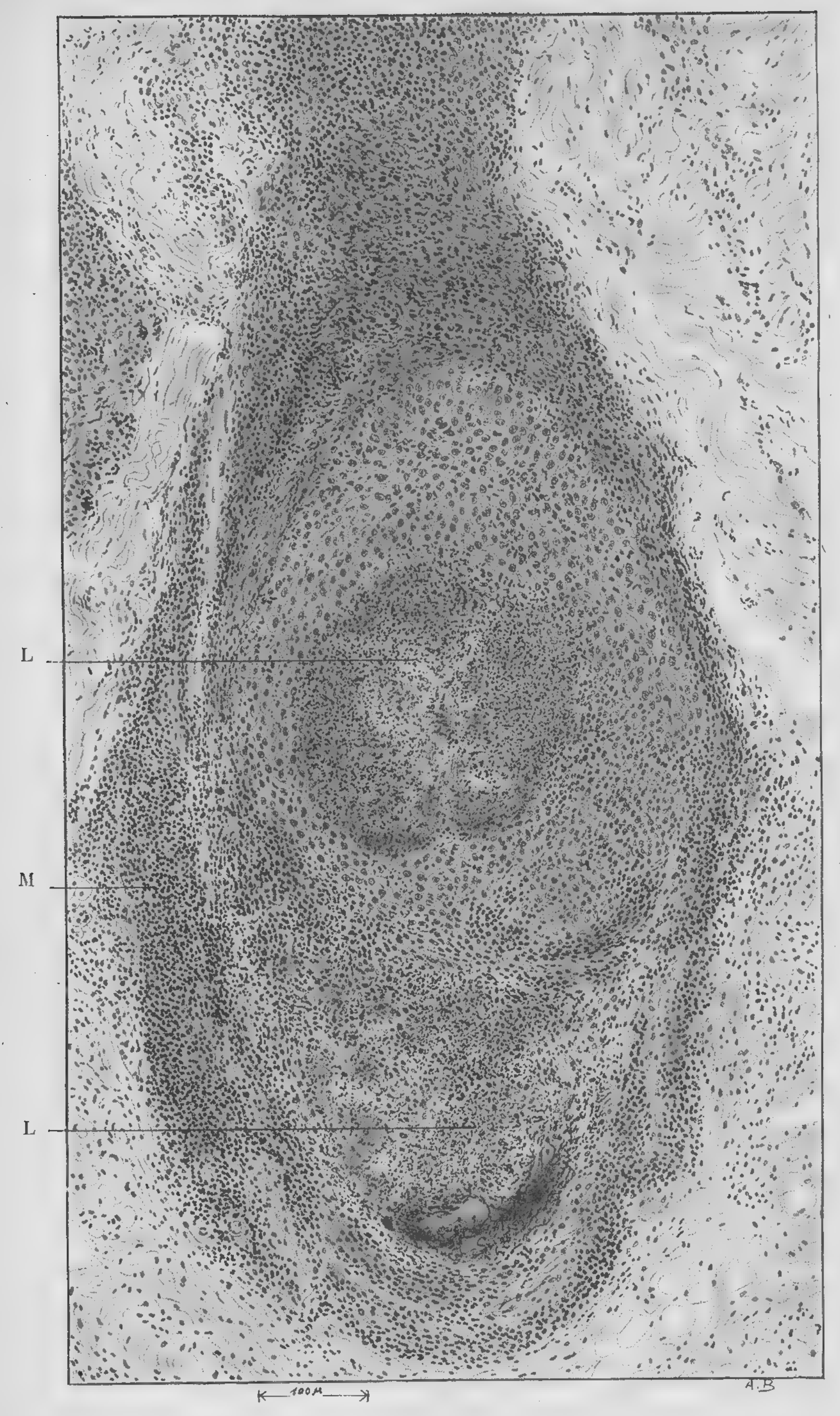


Fig. 11. — Abcès au niveau du bulbe pilaire dans le sycosis. × 150. L'abcès biloculaire rempli de leucocytes L est situé dans le cæcum folliculaire. Il est entouré de monocytes M en couche épaisse autour du follicule

d'autres cas, et en M dans la profondeur quelques Mastzellen. En bas de la préparation un bulbe pilaire sain.

Enfin, avec la préparation suivante (fig. 10), nous rencontrons le premier follicule infecté jusqu'au fond, avec un petit abcès intrafolliculaire au niveau du bulbe (A). Et en tenant compte de cette rareté de l'infection du fond du follicule, cette préparation est une des plus complètes que nous puissions montrer des lésions de toute sorte qui caractérisent le vieux sycosis : Squames croûtes, allongement des bourgeons épidermiques interpapillaires, inflammation chronique et infiltration du derme. Au long des follicules, boursouflements et bosses épithéliales indiquant qu'eux aussi sont le siège d'une hyperacanthose marquée, et nombreux petits follicules pileux de poils de duvet, irréguliers de forme, eux aussi.

Le point A de cette préparation sera étudié à un plus fort grossissement avec la figure suivante (11).

L'abcès bulbaire évidemment courbe est sectionné deux fois dans la même coupe. Mais il reste intrafolliculaire exactement. Et nous retrouvons là une fois de plus l'opposition frappante entre la suppuration *intraépidermique*, exclusivement leucocytaire (L.L.), et l'afflux prodigieux de monocytes (M) *autour du follicule*. En somme et comme toujours, même ici la suppuration et l'infection ne peuvent pas dépasser l'épiderme, elles y restent encloses comme en un doigt de gant. Jamais d'effraction du follicule ni de l'épiderme. Tout se passe en vase clos, dans le cæcum folliculaire.

Telles sont les premières lésions que j'ai observées dans le sycosi sen quelque siège qu'on le rencontre. Je reviendrai la fois prochaine sur les formules histologiques un peu différentes qu'on peut rencontrer dans l'infiltrat. Mais il me paraît dès à présent utile de résumer ce que les faits précédents nous ont appris.

En premier lieu il est remarquable d'observer que si la lésion du sycosis est chronique c'est parce qu'elle est récidivante *in situ*. Tout se passe comme si l'infection staphylococcique (dans certaines conditions à préciser) non seulement ne se présentait pas comme vaccinante, mais au contraire comme prédisposant les tissus à une nouvelle infection.

Or nous savons tous que lorsque la furonculose commence sur un sujet, elle est presque toujours locale d'abord et ne se généralise que peu à peu, c'est là un fait analogue ; il est de règle en

effet de voir un ou deux furoncles, proches l'un de l'autre survenir d'abord en une région, et à leur suite, d'autres naîtront dans le voisinage, élargissant la surface contaminée. Tout cela peut durer plusieurs mois, et ce n'est qu'ensuite qu'on voit survenir une furonculose réellement généralisée. On peut donc se demander, si le processus de défense de la peau n'est pas lentement vaincu avant qu'une infection de toute la surface tégumentaire soit possible.

Autrefois, l'ancienne clinique supposait, dans l'économie du sujet une *prédisposition* à se laisser envahir par le microbe. A la lumière des faits apportés par Besredka, on peut penser que cette prédisposition ne serait qu'un défaut lentement acquis par les cellules épidermiques sous l'influence d'infections répétées. Et cela porterait nos essais thérapeutiques dans des voies nouvelles.

Jusqu'ici nous nous étions contentés de remarquer les lois de la diffusion des germes autour de tous les foyers staphylococciques en activité et déjà cela était plein d'enseignements. Car nous voyions chaque furoncle fournir des millions de germes dont la diffusion en surface était certaine et proportionnelle à l'étendue de la surface environnante : Ainsi s'expliquaient les furonculoses régionales, les régions avoisinant un furoncle devant recevoir un nombre de germes infiniment plus considérable que les régions plus éloignées. C'est du reste un fait qu'il est aisé de vérifier expérimentalement. Au cours d'une furonculose locale, il est rare, de pouvoir rencontrer aux environs d'un furoncle ouvert, un seul follicule sain dont l'ostium ne contienne un certain nombre d'unités staphylococciques, c'est-à-dire de germes prêts à germer.

Mais s'il existe pour la cellule épidermique elle-même une sensibilisation progressive aux toxines staphylococciques, il est logique de voir que le revêtement épidermique puisse devenir de plus en plus sujet à des infections répétées. Or ce que nous voyons dans le sycosis n'est pas la persistance dans un infundibulum pilaire d'une infection une fois constituée. Nous voyons avec une périodicité évidente, l'infection de la surface se reproduire incessamment, créant de nouveau et toujours la même lésion princeps, élémentaire, caractéristique de l'infection à ses débuts, la pustule orificielle péripilaire. Le sycosis n'est pas une lésion véritablement

chronique sur place, mais une lésion qui se reproduit sur place et qui à cause de cela se perpétue.

Il semble donc que les recherches à faire en ce qui concerne la thérapeutique du sycosis doivent partir des travaux de Besredka comme d'une base nouvelle.

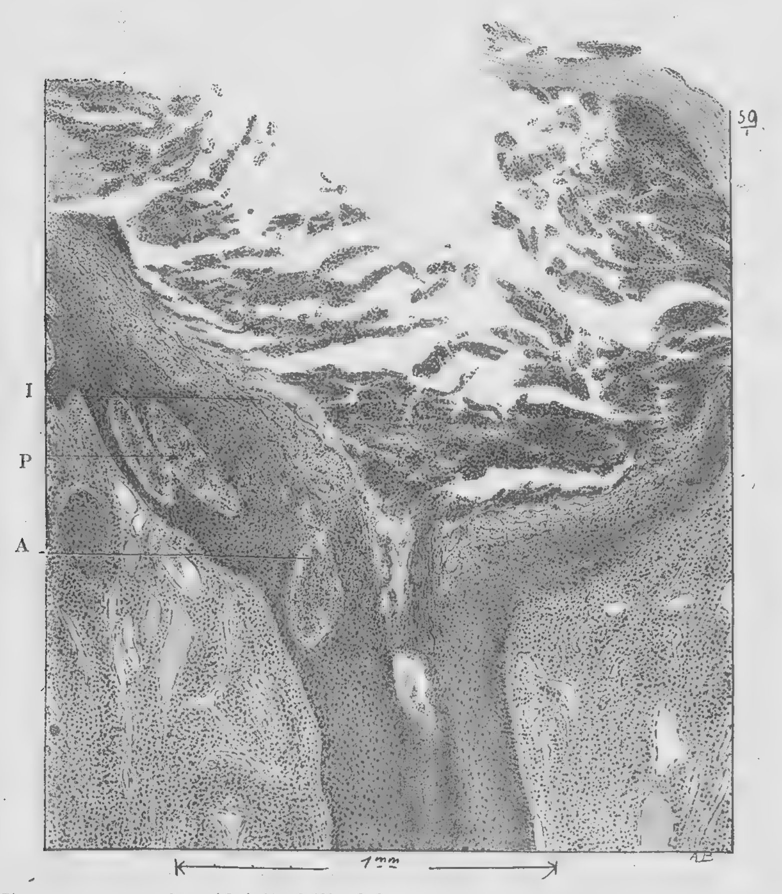


Fig. 12. — Pustule orificielle folliculaire autour d'un sycosis récidivant. × 50. En I infiltration leucocytaire dans les couches superficielles de l'épiderme, aboutissant à l'abcès A intraépidermique. En P deux papilles dermiques sectionnées obliquement.

Or il semble qu'on puisse observer sur l'épiderme même du follicule aux points où il se rencontre en contact avec le microbe une réaction qui témoigne de son intoxication chronique car on l'observe dans la plupart des sycosis et on ne l'observe point

semblable dans les pustulations staphylococcique aigües de l'impétigo pustuleux de Bockardt.

Pour en juger il faut comparer les figures de notre premier mémoire avec celles qui vont suivre et on jugera mieux de leurs différences. Dans la pustule staphylococcique aiguë l'épiderme est refoulé par la collection leucocytaire qui constitue la suppuration mais il garde ses caractères. Si les leucocytes le traversent en essaim se dirigeant vers la cavité de la pustule, ils ne dissocient pas les cellules épidermiques et bientôt, au-dessous même de la pustule en évolution, l'épiderme sous-jacent s'est reconstitué intact si bien que c'est lui qui repoussera la pustule au dehors en refermant au-dessous d'elle la barrière épidermique que le microbe avait franchi.

Ici au contraire (fig. 12) nous voyons la collection suppurée de l'orifice folliculaire limitée par un épiderme malade qui est très loin de montrer les mêmes caractères.

Toutes ses couches superficielles les plus proches de la collection

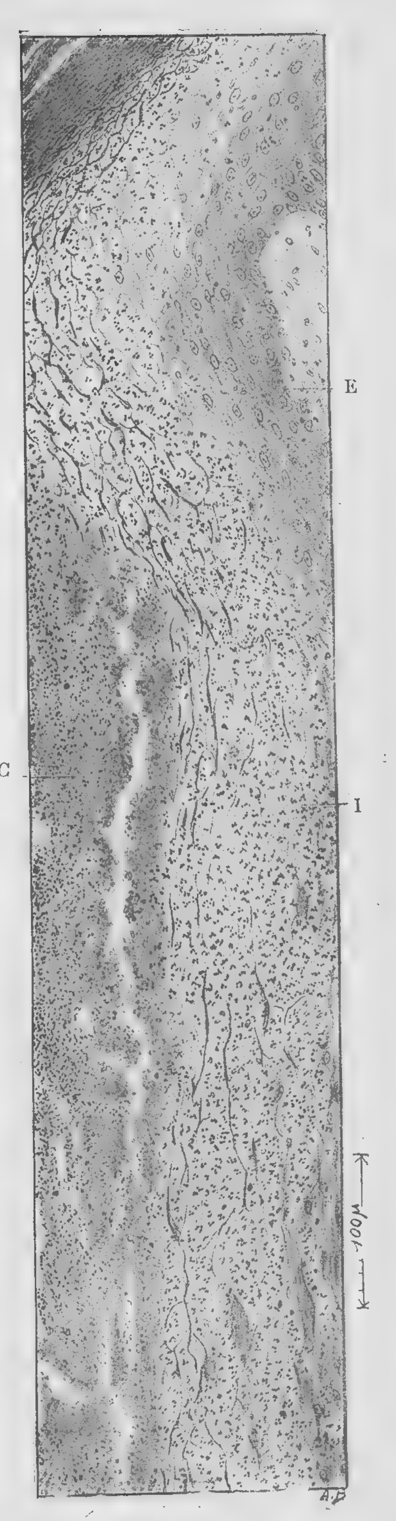


Fig. 13. — En I infiltration leucocytaire des couches les plus superficielles de l'épiderme E d'un infundibulum pilaire distendu par une collection purulente C dans un sycosis chronique (1).

(1) Le point P montre deux papilles dermiques obliquement coupées qui ne sont pas des abcès, mais le point A est un petit abcès qui se relie par d'autres plus petits à la zone d'infiltration leucocytaire.

suppurée sont infiltrées de leucocytes à ce point qu'entre la pustule et les couches épidermiques profondes il existe une zone transitionnelle où les cellules épidermiques ne forment plus qu'une sorte de réticulum dans les mailles duquel les leucocytes sont innombrables.

En I se voit cette infiltration qui aboutit en A à constituer dans l'épaisseur de l'épiderme des micro-abcès en chapelet.

Si nous examinons la chose à un plus fort grossissement au long d'un infundibulum pilaire infecté nous comprendrons mieux ce qu'est cette zone d'infiltration leucocytaire (I) comprise entre la collection suppurée (G) et les couches profondes de l'épiderme (E) restées à peu près saines.

Ce phénomène correspond-il en quelque manière à une intoxication répétée de l'épiderme *facilitant* la chronicité de l'infection ?

Serait-ce un témoignage histologique correspondant à la théorie de la sensibilité cutanée de Besredka ou témoigne-t-il seulement de la chronicité de l'infection, c'est ce qu'on ne peut dire.

Il est intéressant toutefois de souligner le seul phénomène histologique particulier à la pustulation récidivante et chronique de l'orifice folliculaire, c'est le seul qui me paraisse particulier au sycosis.

Il va de soi que toute pustule d'un sycosis ne le montre pas, et que seules le montrent les orifices folliculaires au niveau desquels la suppuration s'est répétée et perpétuée.

L'ÉTIOLOGIE DES DERMATOSES COMME BASE DE LEUR CLASSIFICATION

Par M. KRZYSZTALOWICZ, de Varsovie.

Pour faire connaître la position de la dermatologie parmi les autres sciences médicales, il faut faire une analyse de la nature des causes des maladies cutanées et de leurs relations avec les autres organes et avec l'état général de l'organisme. Mais on doit remarquer, que la dermatologie a passé dans son développement par d'autres voies que les autres sciences médicales, car après s'être séparée des autres groupes de maladies, elle a formé un groupe distinct. On a voulu même séparer entièrement les dermatoses de la pathologie des autres affections.

C'est pourquoi la morphologie était dominante dans la classification des dermatoses, c'est pourquoi cette classification manque d'un vrai fondement et demeure si inconstante, qu'elle est non seulement pour un étudiant, mais même pour un spécialiste, plus ou moins chaotique.

Le nombre des dermatoses, diagnostiquées comme de soi-disant entités morbides, est très grand, car jusqu'aux derniers temps on a formé de la variante de certaines dermatoses de nouveaux groupes ou des entités morbides. Cette création de nouvelles entités uniquement sur la base des caractères morphologiques sans s'éclairer de l'étiologie a été la source du chaos. Alors toutes les opinions anciennes étaient et sont constamment revisées au point de vue pathologique. De même la distribution en groupes d'après les caractères morphologiques, comme la distinction rigoureuse des dermatoses des autres maladies de l'organisme sont cause, que la classification des dermatoses doit être réformée dans le principe, en accord avec les opinions modernes de la pathologie qui prend les maladies dans le sens corrélatif.

L'étiologie des dermatoses est, dans beaucoup de groupes,

bien connue, mais il y a aussi dans ce sens des insuffisances évidentes et à leur place interviennent des hypothèses et la lutte des diverses opinions.

La peau, comme les autres organes, peut tomber malade pour des causes de deux espèces : soit par les facteurs, qui touchent seulement la peau, soit que la peau devienne malade en conséquence d'un trouble des autres organes de l'organisme. Dans tous les cas il y a une maladie, c'est-à-dire, une cause, et une manifestation, un syndrome, c'est-à-dire la conséquence de la cause. Et la pathologie dit : la même cause peut provoquer des manifestations diverses, et le même symptôme peut être un effet de différentes causes.

Il est alors très important, dit Gougerot, au point de vue pratique, thérapeutique et pronostique, de ne pas mêler un syndrome, c'est-à-dire l'effet, avec la maladie, qui en est la cause. C'est pourquoi, quand on détermine en dermatologie seulement le symptôme extérieur, sans parvenir à connaître la cause, on n'est pas dans la voie du vrai diagnostic de la maladie. C'est en approfondissant le mécanisme du développement, par la poursuite de la cause qu'on peut arriver au diagnostic vrai.

Nous savons ensuite, que seulement une partie des maladies cutanées sont pathognomoniques spécialement pour la peau, c'est-à-dire, que leurs causes peuvent agir seulement sur la peau, mais non sur les autres organes, parce que la peau est, pour ces causes, le point spécial d'attaque à cause de sa structure et de ses fonctions, ou parce que le pouvoir d'attaquer est restreint exclusivement à cet organe. Dans la majeure partie, les causes des maladies cutanées appartiennent à celles qui peuvent attaquer aussi les autres organes.

Une des plus grandes difficultés dans l'appréciation de l'étiologie des dermatoses est l'existence, non pas d'une cause unique, mais de plusieurs causes dans beaucoup de ces maladies. Spécialement dans ces dermatoses, qui sont au point de vue clinique bien connues, mais dont l'étiologie reste mystérieuse, on peut soupçonner (Brocq, Bethmann et autres), qu'il n'y a pas une cause unique, mais qu'il faut en admettre plusieurs catégories, c'est pourquoi l'analyse de l'étiologie de ces dermatoses est si difficile. Car dans le même procès morbide paraissent être en jeu une cause déterminante (dominante de Brocq) et une autre prédisposante, et à côté de celles-ci encore une cause additionnelle

ou accidentelle. Mais en outre dans ces cas il n'est pas, en général, facile de distinguer, entre elles, quelle est la cause dominante et quelle est la prédisposante car, à côté de cette dernière, peuvent agir plusieurs autres, qui sont de même valeur.

De même, la distinction des causes pathogéniques en causes externes et internes ne peut pas être décisive dans la classification des dermatoses, elle ne donne qu'un éclaircissement partiel, à cause de la diversité des conditions, qui agissent dans la pathologie des dermatoses. Car, d'abord, il faut savoir que le même stimulant, par exemple microbien, peut agir d'une façon interne ou externe. En raison de cette circonstance peuvent naître des manifestations, qui sont très différentes entre elles, bien qu'elles appartiennent au même groupe d'infection par le même microbe. D'autres fois, dans certaines dermatoses, les causes externes et internes semblent jouer à la fois un grand rôle de telle sorte, que la maladie ne pourrait pas se manifester sans la participation des unes et des autres. On sait aussi qu'à la faveur de l'existence d'une prédisposition de l'organisme, liée par exemple avec un état général quelconque, peuvent se développer des états pathologiques divers suivant le genre des causes externes, le fond dans toutes ces maladies est l'état général de l'organisme. Divers facteurs de deuxième ordre, apparemment minimes et insignifiants, par exemple les facteurs traumatiques, peuvent aussi jouer un certain rôle.

Mais sans doute certains des états morbides de la peau naissent à la suite de divers facteurs connus, qui agissent directement sur la peau, c'est-à-dire, des facteurs traumatiques, toxiques, parasitaires, microbiens. Et quoique la forme, le cours, etc., puissent être différents en connexion avec l'état de l'organisme ou indépendamment de cet état, on peut donc reconnaître dans ces cas la cause primitive et dominante. Brocq appelle ce groupe « les entités morbides vraies » en opposition avec les réactions cutanées. Naturellement, cette manière de différencier ne peut être très exacte, car le facteur agissant, externe ou interne, mais pathognomoniquement toujours le même, peut provoquer des manifestations diverses d'après le point d'attaque. D'un autre côté, les qualités de l'organisme, certaines dispositions constitutionnelles ou même une disposition temporaire jouent dans ces maladies un rôle prépondérant. Elles ont une influence non seulement sur la forme et le cours, mais aussi elles facilitent ou

rendent plus difficile l'apparition de l'état pathologique. Enfin elles décident, si la peau réagira ou non contre un facteur irritant. Mais ce facteur bien connu fera naître non une entité morbide unique, mais un groupe de formes morbides qui se distinguent entre elles, mais ont aussi quelques caractères communs.

Dans le deuxième groupe des dermatoses les causes externes n'interviennent pas de façon déterminante, et ces dermatoses dépendent plutôt des affections des organes ou des systèmes organiques, ou des actions générales dans l'organisme. Dans certaines de ces dermatoses, la peau participe plus ou moins à l'état pathologique d'un organe ou système. Dans les autres, l'affection commence dans la peau et passe ensuite à un organe interne quelconque ou devient une maladie générale de tout l'organisme.

Pour analyser les modes d'apparition des dermatoses, surtout provoquées par des causes internes, il faut envisager, qu'il existe une vive et réciproque corrélation entre l'organisme et son enveloppe externe. D'un côté, une peau saine est sans doute nécessaire pour l'organisme, de l'autre côté, une peau malade est le reflet d'un organisme tombé malade, car la peau réagit non seulement sur les irritants, qui agissent sur elle directement et du dehors, mais réflète aussi à un haut degré divers états pathologiques de tout l'organisme.

C'est pourquoi on peut soutenir, que la naissance des maladies de la peau doit dépendre à un haut degré de certaines dispositions — anatomiques et biologiques. La structure anatomique et quelques difformités de cet ordre sont certainement d'une grande importance. Mais les affections cutanées dépendent sans doute au plus haut degré de la disposition biologique, basée sur les procès vitaux soit physiologiques, soit pathologiques.

Les études expérimentales sur les animaux (Luitlen et autres) montrent, que le mode de nutrition ou l'intoxication peuvent influencer la disposition de la peau à tomber malade. Les études biochimiques (Pulay) prouvent aussi, que la peau participe aux procès généraux de l'organisme. La réaction de la peau dépend alors à un haut degré des fonctions internes de tout l'organisme et peut varier suivant la composition chimique des tissus.

On pourrait alors supposer, que la qualité de la réaction inflammatoire de la peau dépend du biochimisme qui, est en rela-

tion exacte avec le métabolisme général. Toutes ces observations semblent confirmer le fait, que c'est moins l'intensité des irritants qui provoque les manifestations cutanées morbides, et que les causes internes, qui se trouvent dans l'organisme même, jouent le rôle prépondérant. Les troubles dans l'équilibre des systèmes divers ou des humeurs de l'organisme semblent être dans ces procès morbides les facteurs les plus importants. C'est pourquoi l'action même de facteurs externes très faibles peut provoquer l'état pathologique de la peau.

Dans tous les deux groupes mentionnés des dermatoses jouent alors sans doute un grand rôle certaines propriétés non seulement de la peau mais aussi de tout l'organisme, certaines prédispositions pour les états morbides, qui se manifestent dans la peau en raison d'un facteur nocif, agissant du dedans ou du dehors. Ces irritants touchent l'organisme, dans lequel le fond des manifestations pathologiques cutanées est constitué par les états morbides de tout l'organisme ou la conséquence des maladies des organes particuliers.

La coïncidence de ces conditions diverses de l'organisme, qui peuvent être congénitales ou acquises, représente un état, nommé une disposition. Ces qualités de l'organisme s'appuient sans doute sur certaines conditions constitutionnelles. La constitution dépend certainement de facteurs de deux espèces. Les uns sont contenus dans le plasme du germe, viennent alors à l'individu de ses parents et des ancêtres, et ce sont eux qui forment la constitution vraie (Martin, Johansen, Plato, Godlewski, Bauer). Les autres, moins stables, sont acquis par l'individu dans la vie utérine ou extra-utérine. Ces derniers sont un résultat de l'adaptation de l'organisme aux conditions de la vie. A cette catégorie appartiennent les agents divers, qui peuvent influencer l'organisme pendant son développement depuis la naissance. Ces propriétés de l'organisme acquises pendant la vie (utérine et extra-utérine) sont nommées par Tandler : *conditio*. Ces deux genres de propriétés forment l'organisation du corps, qui présente un terrain pour les maladies diverses à différents degrés. Alors, dans chaque disposition individuelle on peut différencier les agents constitutionnels stables, et les autres acquis (conditionnels), qui se développent pourtant sur les bases existant déjà dans le plasme du germe.

Les auteurs français ont nommé cette disposition générale :

diathèse (en grec : Διά θεσις = en latin : *dispositio*) et se sont efforcés déjà depuis longtemps (Hardy, Bazin) de la déterminer (prédisposition lymphatique, arthritique, herpétique).

On a déjà mentionné que les propriétés de l'organisme, qui forment une disposition morbide, ne sont pas toutes héréditaires. L'hérédité joue sans doute — cela ressort de l'embryologie et de la biologie — le rôle prépondérant dans le développement du terrain constitutionnel. Mais les états acquis de l'organisme peuvent avoir aussi une certaine importance. Certaines propriétés congénitales, qui forment un terrain, peuvent être, sinon essentiellement changées, mais modifiées en quelque sorte, et cela par des conditions, comme le mode de vie et de travail, par les sports, la nourriture, les traumatismes et les maladies organiques accidentelles ou acquises par infection. Ce changement peut provenir soit de l'exagération des caractères congénitaux, soit de la création de fondements pour des dispositions nouvelles, soit de l'atténuation des propriétés maladives de l'organisme au moins à un certain degré. Mais dans tous les cas ces changements surviennent dans l'organisme, qui possède certaines qualités congénitales individuelles.

Donc, la disposition individuelle et la qualité de la réaction, constituant la résistance à l'infection, sont considérées maintenant comme des facteurs plus importants pour la naissance de l'état pathologique que le nombre et l'espèce des microbes. Cette circonstance est naturellement d'une importance particulière dans les maladies infectieuses chroniques. Cette réaction individuelle provient des forces diverses ; en premier lieu des dispositions individuelles congénitales, mais aussi à un haut degré de l'immunité acquise et des états anaphylactiques. Ces derniers, aussi bien l'allergie que l'immunité, sont pourtant de deuxième ordre, car leur degré dépend de la disposition individuelle. La dernière semble donc être le facteur le plus important, car toutes les autres conditions qui se développent dans l'organisme dépendent d'elle.

Par conséquent, après avoir considéré tous ces facteurs, si différents et si nombreux, qui jouent un rôle dans l'étiologie des maladies cutanées, on doit en venir à cette conclusion, que leur classification, d'après le genre des causes, c'est-à-dire, d'après l'étiologie, n'est ni facile ni simple. Mais, d'autre part, toutes les classifications actuelles, dont le principe est soit la morphologie

des groupes morbides, soit les caractères anatomopathologiques, soit une classification mixte, ne peuvent être satisfaisantes, chacune est plus ou moins chaotique.

Mais la classification étiologique ne pourrait être tout à fait exacte à cause des lacunes de nos connaissances dans ce sens et de la divergence des opinions en dermatologie. Une tentative de classification en dermatologie, faite suivant ce principe, répartissant les dermatoses en groupes d'après leur étiologie, donnerait, bien qu'elle ne pût être parfaite et décisive, un aperçu utile de l'ensemble et pourrait mener lentement et ultérieurement après corrections successives, à une vraie systématisation.

C'est ce qui me détermine à tenter cette classification, quoique je sois persuadé des difficultés de ce problème, de l'imperfection et des lacunes, qui sont le résultat de l'insuffisance de nos connaissances. Mais je suis aussi convaincu que, sans ces tentatives, la confusion durera encore longtemps, et les plaintes en cette matière ne cesseront pas.

Les tentatives de ce genre ne peuvent jamais conduire tout de suite aux résultats définitifs ; même la différence dans les opinions sur les entités ou les groupes morbides est un des obstacles pour convaincre tout le monde. Donc les critiques, qui ne manqueront certainement pas, apporteront seulement un profit pour celui qui entreprend cette tentative et pour l'éclaircissement des problèmes importants.

Mais il y a aussi des difficultés techniques parce que nous trouvons, dans beaucoup de maladies non un, mais plusieurs facteurs étiologiques. Dans ces cas, nous ne pouvons pas préciser exactement, que telle cause est dominante, et que telle autre, bien connue, est seulement additionnelle, mais d'ailleurs aussi nécessaire pour provoquer cet état pathologique.

A cause de cela on doit se guider, dans ce problème si important pour la classification des maladies, sur la fixité de la cause observée pour la maladie explorée, c'est alors cette cause fixe, qui peut être considérée comme dominante, car elle provoque les phénomènes principaux. Mais dans le même processus morbide peuvent exister aussi d'autres causes additionnelles.

Le premier groupe des maladies cutanées est constitué par les anomalies congénitales et héréditaires. Dans les unes, c'est l'anomalie de la structure de la peau qui vient en premier ordre, dans

les autres, la fonction de l'organe et le chimisme jouent le grand rôle (Genodermites).

Au deuxième groupe appartiennent les phénomènes de nature traumatique : les causes physiques (mécaniques, thermiques et radiations) et chimiques (les préparations irritantes, médicamenteuses, industrielles, enfin les plantes). [Dermatoses traumatiques et artificielles II. *a.* physiques et chimiques].

Le troisième groupe est formé par les maladies, qui naissent sous l'action des agents biologiques, parasites de genres différents : parasites animaux, végétaux et bactéries (Dermatoses parasitaires III : 1. animaux, 2. mycoses, 3. bactéries).

Dans le quatrième groupe on réunit les toxidermies par les médicaments internes (toxidermies médicamenteuses) ou par la nourriture (toxidermies alimentaires). A ce groupe appartiennent donc les idiosyncrasies et les états allergiques, les rapports entre eux et les états liés avec eux ; car ce sont eux qui déterminent les réactions vraies de la peau (Toxidermies médicamenteuses et alimentaires IV).

Le cinquième groupe est représenté par les manifestations les moins déterminées, qui se combinent, processus dans lesquels il ne suffit pas, pour les comprendre, de faire connaître une cause, mais dans lesquels semblent agir des causes diverses et en combinaison entre elles. Il y a dans ce groupe toutes les causes, qui opèrent du dedans de l'organisme et les agents externes peuvent jouer un rôle seulement secondaire. Dans ce groupe, on peut différencier les subdivisions les plus nombreuses :

1. Autotoxicoses, avitaminoses ;
2. Les anomalies dans le métabolisme (diabète, obésité, arthritisme, etc.) ;
3. Les maladies des organes hémato-poiétiques (leucémie, purpura) ;
4. Endocrinoses ;
5. Les altérations du système nerveux (animal et végétatif).

Dans le sixième groupe il nous reste les néoplasmes malins (VI).

SUR L'ÉTIOLOGIE ET LA PATHOGÉNIE DU PSORIASIS

ETUDE CLINIQUE

Par M. Robert BERNHARDT
Médecin de l'hôpital Saint-Lazare à Varsovie.

Il est nécessaire d'éclairer et de compléter les théories et les hypothèses qui régnaient jusqu'ici à propos des causes de l'origine du psoriasis. Tout d'abord il est évident que les avis manquent de base et n'embrassent pas toute la question. J'ai en vue surtout la théorie parasitaire, très séduisante, il est vrai, mais pas assez substantielle. Elle n'est étayée par aucun fait scientifique véritable et se base principalement sur l'analogie et la similitude. Mais cela ne permet pas d'ériger un édifice solide car à l'analogie on peut répondre par le même. On voulait voir comme preuve le fait que la tache de psoriasis s'efface au centre, s'étend à la périphérie, comme cela se voit dans les affections parasitaires de la peau. Mais à ce fait nous pourrions répondre que même dans les vaisseaux sanguins, pour ne pas parler du *lichen ruber planus* (de Wilson), on observe quelquefois des éléments circinés, à centre atrophié et à extension périphérique. L'important est que la morphologie de l'élément morbide ne peut pas être considérée comme la démonstration étiologique mais uniquement comme l'expression de l'activité des tissus. L'hypo et l'hypergie des différents points du territoire cutané doivent être envisagés. Pour confirmer la nature parasitaire du psoriasis on dit souvent que les médicaments antiparasitaires donnent du succès dans cette maladie. Certes, l'observation est juste. Mais il faut tenir compte de ce que : 1° ces médicaments ne possèdent pas exclusivement de pouvoir antiparasitaire mais qu'ils sont surtout des puissants réducteurs, 2° comme tels ils sont employés dans d'autres affections de la peau de nature

sûrement non parasitaire, que 3° dans les cas de psoriasis ils doivent être appliqués à une telle concentration et un temps si long qu'aucune autre affection mycosique de la peau relativement plus superficielle ne demande jamais, que 4° la désinfection la plus minutieuse ne prévient pas la récidive et que 5° ces médicaments cause fréquente des déboires peuvent même amener l'exacerbation.

Les preuves effectives ne valent pas mieux. L'épidermophyton de Lange est oublié. *Leucopoter repens* n'a pas eu plus de chance ainsi que le bacille non figuré de J. Wisniewski. Rasck a récemment parlé du spirochète sporogone, trouvé dans la peau et dans le sang des psoriasiques mais d'autres recherches n'ont pas confirmé la découverte. Par conséquent il n'y a pas de fait de nature à nous astreindre à retenir notre attention sur aucun des parasites, soi-disant spécifiques du psoriasis. Ils n'ont fait que passer en tant qu'éphémérides. Il n'était donné qu'au chercheur enthousiaste de le voir, sans que les autres mortels puissent le constater *de visu*. D'autant plus que les inoculations du psoriasis sont restées stériles. Les expériences de Wisniewski ne sont pas probantes puisque les inoculations furent faites non pas au sujet exempt de psoriasis, mais à un psoriasique l'évolution d'un élément nouveau à l'endroit de l'inoculation peut être expliquée par le phénomène de Kœbuer. Les recherches de Lumhoff ont le même défaut. Seul l'expérience de Deslot qui a fait une autoinoculation a une valeur. Mais cette expérience inspire des doutes: On ne sait rien de précis sur les antécédents héréditaires dermatologiques de l'autoexpérimentateur, si hérédité il y a et son sens ainsi que de son sort ultérieur. Cela invoque dans ce cas le problème du psoriasis potentiel c'est-à-dire un sujet dont la maladie était en état latent. Le doute semble bien fondé et ce n'est pas pour en émettre à tout prix, car l'on a affaire dans ce cas à un phénomène morbide bien particulier. On sait d'ailleurs que les exceptions confirment la règle.

Il faut rappeler encore l'effort de faire du psoriasis une staphylomycose (*pyodermitis* Hammer, Peiser). Ce point de vue est très à la mode en ce moment en dermatologie, il tâche de donner une explication simple aux faits les plus compliqués. Je ne sais cependant pas si cette explication est heureuse pour le psoriasis qui est en général un terrain très ingrat pour toute affection pyodermique.

Mais laissons cette question et voyons les théories issues des bases parasitaires. Tout d'abord les expérimentateurs traitent d'une partie de la question au lieu d'en faire la synthèse. Prenons la théorie d'origine nerveuse si répandue en ce moment. Les partisans de cette opinion regardent le psoriasis comme une névrite vasculo-nutritive. Pour corroborer cette théorie ils donnent la coexistence chez ces malades des troubles nerveux, d'origine fonctionnelle : des troubles des réflexes, des névralgies, des troubles sensitifs, sudoraux, etc. L'éclosion symétrique des éléments, leur prédilection pour la voie des troncs nerveux, l'unilatéralité, l'influence du choc nerveux, voilà les faits qui parleraient pour ce mode d'explication. Il est évident cependant qu'avec des données aussi friables on ne peut pas édifier une théorie vasculo-nutritive par elle-même, si peu expressive. Seules des données tirées de la pathologie générale clinique, ayant la valeur d'expérience de laboratoire pourraient être probantes. Jusqu'à présent l'anatomie pathologique n'a fourni des faits de ce genre, les autopsies des psoriasiques ne donnant rien pour la plupart. D'autre part nous savons fort bien que les troubles nerveux fonctionnels ne font pas nécessairement partie du tableau clinique habituel du psoriasis. Quelquefois ces troubles sont minimes ou n'apparaissent qu'avec les grands accès de psoriasis, ou encore ils accompagnent beaucoup d'autres dermatoses qui ne cadrent pas avec le groupe des névrites. Ainsi, cette théorie ne me paraît pas assez fondée, d'autant plus qu'elle n'explique point la cause première des phénomènes nerveux. Nous trouverons la réponse à ce problème en nous rappelant que les glandes à sécrétion interne jouent un rôle considérable dans l'éclosion du psoriasis.

Depuis longtemps on supposait une relation entre le psoriasis et les glandes vasculaires sanguines, mais le nombre de voix s'inscrivant en faveur de cette doctrine augmente de plus en plus dernièrement. On incriminait la glande thyroïde, le thymus, les surrénales (expérience de Sommer), les glandes génitales et puis le pancréas. Cependant on n'a pas élucidé si nous avons affaire dans cette maladie à une seule ou à un groupe de ces glandes. On peut concevoir la question très différemment. D'une part il y a antagonisme entre l'ovaire et la thyroïde, les surrénales et l'hypophyse d'autre part, tandis que la glande thyroïde, les cellules chromophiles et le pancréas ont une action plutôt concordante. C'est à cela que tient la pluralité des troubles glan-

dulaires. Mais nous avons néanmoins le droit de supposer que dans le psoriasis une seule glande est atteinte, les autres troubles qu'on observe n'étant qu'un épiphénomène dus aux troubles du métabolisme (Gley). En tout cas nous sommes forcés de compter avec les faits cliniques et admettre la relation qui existe entre le psoriasis et les glandes endocrines et par conséquent avec le système sympathique. La question ainsi posée peut nous expliquer pas mal de phénomènes pathologiques du psoriasis. Les phénomènes nerveux fonctionnels, dont nous parlions plus haut, deviennent compréhensibles ; l'origine tuberculeuse du psoriasis semble trouver un éclaircissement convenable. La seule explication de cette question est que dans un certain nombre de cas du psoriasis la tuberculose apparaît comme cause primordiale, provoquant des troubles dans la sécrétion des endocrines. Il est indifférent évidemment pour la question elle-même — du moins pour le moment — si nous envisageons l'influence des toxines ou du bacille. Notons tout de suite qu'une action pareille peut se voir avec toute autre maladie infectieuse aiguë ou chronique (v. plus loin).

Les changements dans le système neuro-glandulaire peuvent nous faire comprendre les phénomènes du psoriasis touchant aux troubles du métabolisme. Ce sont surtout les auteurs français et anglais qui ramènent cette question sur ce terrain. Et ici, comme d'habitude, l'hypothèse d'une diathèse urique domine la question. Mais il ne manque pas de données qui indiquent également des troubles dans les échanges d'autres sels. On a trouvé aussi le taux du sucre dans le sang augmenté (W. Pick) et on a invoqué le diabète sucré. Mais on peut aisément comprendre tous ces phénomènes si l'on admet leur dépendance du système sympathique et des glandes endocrines, dont l'influence mystérieuse sur le métabolisme cellulaire est hors de doute.

Néanmoins tout cela n'explique pas la pathogénie du psoriasis, Ce ne peut être que l'ébauche sans être l'édifice lui-même fini. Ces données peuvent expliquer certains symptômes accompagnant le psoriasis, ou sa pathogenèse, mais non pas l'étiologie. D'autre part nous savons que tous ces agents sont quelquefois très accentués dans des maladies qui n'ont rien de commun avec le psoriasis, par exemple l'eczéma ou la sclérodermie. La question se pose de savoir pourquoi dans des conditions presque identiques nous voyons apparaître une fois le psoriasis et une autre fois l'eczéma?

Cette question renferme sans doute le mot de l'énigme et la difficulté de la solution. En s'efforçant d'éclairer de divers côtés la question, on fut amené à croire au rôle prépondérant de la prédisposition et à une propriété réactionnelle spécifique de la peau. Bien des arguments semblent fournir la preuve qu'elle est congénitale dans le cas de psoriasis. Un tel point de vue nous ramène à la théorie la plus ancienne et peut être la plus juste, théorie constitutionnelle. Et tout cela ne change rien au point de vue essentiel, soit qu'on prenne pour point de départ la diathèse psoriasique de Bazin, homme de grande intuition, soit les définitions plus modernes comme celle de Samberger sur le vice parakératosique à la base histo-pathologique. La question en elle-même ne change en rien. D'après ces avis le psoriasis est une maladie générale, constitutionnelle, congénitale et héréditaire. Mais ce qu'on hérite ce n'est pas la maladie même, seulement la prédisposition. Et cette prédisposition trouve l'expression dans ce fait que la peau d'un psoriasique réagit à toute sorte d'excitation extérieure ou intérieure toujours par l'apparition des phénomènes spécifiques propres à elle. Le phénomène bien connu de Kochner en est une démonstration.

Voyons, comment faut-il comprendre la théorie constitutionnelle du psoriasis dans l'état actuel de la dermatologie. Il me paraît logique d'envisager successivement les questions suivantes :

a) l'hérédité,

b) la coexistence des vices et des malformations de la peau et d'autres organes,

c) les conclusions résultantes de la localisation de l'éruption,

d) l'importance des glandes endocrines,

e) les facteurs déterminants.

L'hérédité est confirmée dans le psoriasis dans un nombre de cas notable. D'après Rosenthal et A. Jordan 15 o/o, dans les cas de Wilson 30 o/o, Poor 31,4 o/o. Suivant mes propres observations l'hérédité atteint 44,2 o/o, elle est plus fréquente chez les hommes (1 : 1,5 o/o). Elle est par conséquent presque égale à l'hérédité de l'ichtyose (environ 50 o/o, Rothe). Cependant il me semble que ces chiffres sont inférieurs à la réalité, vu le peu de connaissance qu'ont les malades de l'état de santé de leur famille. Cela concerne surtout les malades des hôpitaux. Quant à l'ordre dans lequel on hérite nous avons encore des

données plus insuffisantes ce qui tient surtout à la négligence des observateurs. Mes observations personnelles m'ont amené à la conclusion que l'hérédité collatérale est plus fréquente que l'hérédité directe (2 : 1). Dans cette dernière le psoriasis passe directement aux descendants, sans qu'il y ait une règle fixe. Il s'ensuit que le psoriaris du père ne passe pas exclusivement aux fils ni à tous les enfants sans exception. Il arrive qu'une génération n'en est pas affectée et le mal apparaît chez les petits-enfants ; parfois deux ou trois enfants en sont exempts mais leurs enfants en sont atteints. J'ai observé un cas où l'hérédité morbide a sauté deux générations et du bisaïeul (maternel) a passé à l'arrière petite-fille. Dans certaines familles cependant on constate une véritable régularité dans la transmission de la maladie, exclusive pour les enfants d'un sexe. Dans ce cas le psoriasis d'un parent passe aux enfants du même sexe, c'est-à-dire du père aux fils, de la mère aux filles et cela dans 0,3 des cas. Je connais deux familles, dans lesquelles j'ai constaté le psoriasis chez les deux générateurs, ainsi que chez tous les enfants sans exception.

L'hérédité collatérale est encore plus capricieuse. On a comme facteur probant les cas de maladie transmise d'un oncle ou d'une tante, ce qui concorde avec le fait que le psoriasis épargne quelques-uns des membres de la famille. La domination du sexe est plutôt rare, mais il arrive qu'elle est frappante.

Il n'est pas rare de voir l'eczéma chez les descendants des parents psoriasiques, ce qui est digne d'être noté. L'examen plus minutieux révéla l'eczéma séborrhéique. J'ai observé plusieurs fois la coexistence de l'eczéma et du psoriasis dans des endroits caractéristiques pour l'intertrigo. Je n'ai pas pu me rendre compte du rapport qui existe entre ces deux maladies et quelle est leur relation au point de vue de l'hérédité. Dans deux cas j'ai observé dans une famille l'ichtyose à côté du psoriasis héréditaire (1,3 o/o d'observations). Dans l'une de ces familles ont été atteints du psoriasis le père, la fille et le fils aîné, le cadet cependant a eu l'ichtyose serpentine. Dans une autre famille, le père et le fils avaient le psoriasis et la fille l'ichtyose nacrée *(icht. nitida)*. Je n'ai pas réussi à confirmer l'hérédité de l'ichtyose dans aucune de ces deux familles ni du côté paternel ni du côté maternel. Je ne sais pas si l'hérédité du psoriasis et l'ichtyose a des points communs, mais ce phénomène ne doit pas

être exceptionnel puisque Meirowski en parle. Si comme base de notre raisonnement nous prenons le fait que la peau hérite une manière spécifique de réagir, nous ne pouvons point supposer qu'un individu sensibilisé dans le sens du psoriasis puisse produire de l'ichtyose sous l'influence d'excitations internes ou externes. Il faut admettre plutôt que dans les cas où dans la même famille nous constatons quasi-parallèlement les deux maladies, un aïeul a dû être atteint d'ichtyose. Cependant il est impossible de nier absolument la possibilité d'acquérir la prédisposition d'une kératinisation fautive à la suite de ces deux maladies. Cela indiquerait une prédisposition héréditaire pour tout un groupe des maladies ou des malformations de la peau. Mais aujourd'hui nous n'en avons pas de données. Cependant nous avons toute la certitude qu'il est possible d'hériter en même temps deux manières différentes de réagir. Les observations de Stümpke et les miennes en seraient la preuve pour le psoriasis et l'ichtyose, mais évidemment cette existence est rare (3,4 o/o). Pourtant j'ai observé plus souvent à côté du psoriasis la kératose héréditaire palmaire et plantaire (18,8 o/o). J'ai pu toujours démontrer dans ces cas l'influence double de l'hérédité. Ainsi, par exemple, j'ai soigné une jeune fille de 18 ans avec le psoriasis des membres et du cuir chevelu et avec une kératodermie palmaire et plantaire typique. Le père de cette malade a eu dans l'enfance le psoriasis, et la mère une kératose héritée de sa grand'mère.

Si par conséquent, en tenant compte de ce qui a été dit ci-dessus, nous avons le droit de parler du psoriasis, comme d'une maladie héréditaire et familiale, nous sommes forcés de signaler néanmoins qu'elle n'est pas congénitale au sens propre du mot. Le psoriasis apparaît entre 8 à 20 ans, je l'ai vu rarement avant la troisième année. Cependant il est connu que le premier accès peut se manifester à tout âge. Il en résulte des conclusions fort intéressantes. Dans ces conditions nous ne pouvons pas parler d'une maladie de la peau héréditaire, familiale et congénitale, mais seulement d'une manière de réagir.

D'après les opinions modernes l'hérédité consiste en propriétés congénitales de l'idioplasme, héritées des ancêtres. Dans ces conditions l'idioplasme des parents et celui de la descendance doivent être identiques (Baur). L'hérédité d'une telle qualité des tissus, n'est pas une maladie en elle-même. Ce n'est qu'un état

latent de l'énergie potentielle du mal, dissimulé, une possibilité de la maladie — en un mot ce qu'on appelle ordinairement la prédisposition. De cet état larvaire le mal passe à l'état actif sous l'influence d'agents nuisibles externes et internes, auxquels l'organisme est assujetti pendant toute son existence depuis la conception jusqu'à la mort. Par conséquent il est clair, qu'en principe nous n'héritons pas la maladie mais seulement une certaine aptitude de réaction des tissus. Les modifications anatomiques (la maladie proprement dite) résultent de l'action des causes nocives sur le tissu prédisposé. Le caractère des changements anatomiques dépend de la qualité du germe hérité des ancêtres dans l'idioplasme (appelé déterminant).

L'exemple le plus simple de ces phénomènes est les éphélides dans lesquelles la prédisposition héréditaire se voit sous l'influence des rayons ultra-violets du soleil. Mais on peut parfaitement appliquer les mêmes phénomènes au psoriasis. Nous observons dans cette maladie une propriété héréditaire spécifique de la peau de réagir, et en dehors de cela nous connaissons certaines causes externes qui jouent le rôle provocateur. Mais à côté de ces données il faut admettre que dans la pathogenèse du psoriasis, l'anaphylaxie joue un rôle prépondérant. Sa signification je vais l'analyser plus tard. Ici je veux seulement remarquer que sans la prendre en considération il serait impossible de comprendre : *a*) pourquoi dans les familles de psoriasiques les uns sont indemnes de cette maladie quoique soumis aux mêmes causes ; *b*) pourquoi le psoriasis peut apparaître dans l'âge avancé pareil au nævus, pour lequel l'âge et la diminution de la résistance des tissus peuvent être envisagés comme de l'anaphylaxie ; *c*) pourquoi certains sujets ont des récidives du psoriasis et précisément dans une période donnée de leur vie et enfin *d*) pourquoi le psoriasis non traité peut complètement disparaître.

Dans un certain rapport avec les questions d'hérédité peut rester la coexistence chez les psoriasiques d'autres défauts et vices de constitution. Car il n'est pas rare qu'un vice soit à côté d'un autre. A ce point de vue sont assez instructives mes observations cliniques personnelles que j'ai recueillies et réunies.

Il en découle que nous observons dans le psoriasis :

1) L'ichtyose dans 3,45 o/o.
2) La kératose pilaire dans 41,5 o/o.
3) La kératodermie héréditaire palmaire et plantaire dans 18,8 o/o.

4) Les malformations congénitales des ongles dans 18,8 o/o.
5) L'hypertrichose dans 21 o/o.
6) Les malformations des muqueuses buccale et linguale dans 23 o/o.
7) La déformation du pavillon de l'oreille dans 16,3 o/o.
8) La dentition défectueuse dans 37,2 o/o.
9) Les déformations du squelette dans 11,6 o/o.

Je ne parle point de petits nævi qui existaient presque chez tout individu. Quant aux nævi plus considérables je les ai notés dans 5 o/o d'observations.

Comme on voit la coexistence de la kératose pilaire et du psoriasis est la plus fréquente (41,5 o/o). Il n'y a rien d'étonnant, si on réfléchit que ce vice héréditaire et familial de la peau est rencontré dans 35 à 60 o/o des cas. Un autre point est par contre intéressant. Si nous voulions considérer la kératose pilaire comme une variété clinique de l'ichtyose, comme c'est l'avis de quelques-uns, il en ressortirait que ce vice de conformation de la peau évolue parallèlement au psoriasis. J'ai soulevé cette question ci-dessus en parlant de la possibilité des réactions cutanées congénitales apparaissant en groupes. Je voudrais encore signaler qu'on pourrait envisager dans le même ordre d'idées, la kératodermie héréditaire palmaire et plantaire que certains auteurs considèrent comme l'ichtyose localisée (partielle). La fréquence de la dentition défectueuse, l'hypertrichose, les ongles défectueux et les anomalies de la muqueuse linguale attirent l'attention. Toutes ces lésions semblent être en rapport avec le fonctionnement des glandes endocrines. Ces dernières peuvent, il est à croire, jouer le rôle de facteur sensibilisateur vis-à-vis de l'apparition de l'hypertrichose (principalement les glandes sexuelles) comme dans le psoriasis.

Il convient encore d'examiner la localisation des éléments du psoriasis du même point de vue pour compléter le tableau de la prédisposition innée. Il me paraît qu'en considérant les localisations atypiques la question gagnera en clarté. Prenons comme exemple le psoriasis en bandes continues. On les observe sur les extrémités, le long de la ligne de Voigt et sur le thorax, disposées métamériquement comme dans le cas de Stangenberg. Dans les espaces intercostaux peuvent apparaître des bandes, et parfois des taches solitaires se disposent linéairement d'un côté seulement du thorax ou de tous les deux symétriquement. Les obser-

vations de ce genre font involontairement penser à la ressemblance à la localisation des nævi. Sans doute la configuration de ces éléments est habituellement plus grossière et plus primitive que dans le cas des nævi, pourtant l'impression générale reste la même. Les cas de psoriasis familial dans lesquels l'affection ne se manifeste pas d'une façon éparse et généralisée, mais se concentre en plusieurs endroits, à peu près les mêmes pour tous les membres de la famille, sont beaucoup plus inquiétants. Je connais une famille chez laquelle le psoriasis s'est localisé exclusivement à la tête et aux mains chez le père et chez deux enfants. Je connais deux sœurs chez lesquelles le psoriasis s'est concentré uniquement sur la tête et dans la partie supérieure de la fesse droite — aux endroits identiques chez toutes les deux ; elles sont obèses et trahissent l'hypothyroïdisme. Pareils exemples outre qu'ils sont très instructifs, semblent plaider en faveur d'une prédisposition innée pour certaines localisations héréditaires ressemblant à ce qu'on observe dans les cas de nævi. Sans doute, certains endroits de la surface tégumentaire peuvent réagir avec une énergie morbide innée et latente différente, ce qui pourrait se révéler par une sensibilité accrue ou une résistance diminuée. Les mêmes facteurs se rencontrent dans l'étude des nævi. Je tiens à ajouter qu'on pourrait envisager dans le domaine des nævi, mais avec une certaine restriction, quand il s'agit des localisations unilatérales du psoriasis et d'une symétrie particulière de l'éruption observée de temps en temps. Quant à la localisation typique sur les surfaces d'extension des membres, je crois qu'il y aurait lieu d'envisager l'influence et les caractères philogénétiques qui pourraient nous amener aux productions épidermiques, comme les poils, l'écaille et la carapace des animaux. La même chose pourrait concerner la peau de certains poissons.

Dans la pathogénie du psoriasis à côté des facteurs susdits prédisposants, jouent un assez grand rôle les agents provocants. Il faut avouer que nos connaissances sur ce sujet sont encore insuffisantes et incomplètes. Le prototype d'agent provocateur du psoriasis est l'excitation mécanique — la crise aiguë dans le phénomène connu de Kœbner. A côté de cela on peut encore citer le traumatisme (l'éruption sur les ecchymoses) et le frottement prolongé (la desquamation sous le bandage herniaire, à la ceinture chez les hommes portant des courroies dures et chez les femmes qui ne portent pas de corset, le psoriasis palmaire rebelle

des artisans, etc.). Parmi les agents chimiques on peut citer l'essence de térébenthine, la teinture d'iode, l'acide phénique et l'acide trichlorique. A l'aide de ces acides j'ai réussi à déterminer le psoriasis en faisant des minces raies sur l'épiderme, analogiquement à la méthode de Kœbner. J'ai observé aussi des accès aigus de psoriasis comme suite au traitement de la gale (agent mécano-chimique). L'action irritante de la sueur (et de la graisse) peut déterminer quelquefois le psoriasis localisé, surtout au-dessous des seins, dans les aines et au voisinage de l'anus. Dans ces cas l'intertrigo et le psoriasis se compliquent mutuellement. L'eczéma séborrhéique du moins dans certains cas pourrait être de même nature; cela expliquerait l'existence des tableaux cliniques de passage entre un tel eczéma et le psoriasis. Il n'est pas possible de répondre affirmativement si d'autres éruptions ne possèdent pas la propriété provocatrice au moins pour déterminer certaines formes limitées, localisées, larvées du psoriasis. Trop souvent on rencontre le terme psoriasiforme en dermatologie et syphiligraphie. On pourrait même supposer qu'il y a des cas où le psoriasis n'est qu'un concept histologique et cela uniquement dans les cadres des formes abortives. Enfin je dois dire que dans certains cas de psoriasis l'influence excitante des rayons solaires ne peut être contestée.

En dehors des facteurs externes il faut encore avoir en vue l'action provocatrice d'agents internes. Des pareilles influences existent indubitablement bien qu'il ne soit pas facile de les mettre en évidence d'une façon plus ou moins concrète. Pourtant il n'est pas possible de ne pas voir de relation de cause à effet si nous considérons, par exemple quelques observations que j'ai recueillies; notamment j'ai observé un cas de psoriasis 6 jours après une tentative d'empoisonnement avec de la teinture d'iode, un autre 5 jours après l'intoxication avec du poisson, ou encore 8 jours après l'injection de sérum antistreptococcique. Beaucoup plus souvent nous avons sans doute affaire à l'action des toxines bactériennes. Ainsi le psoriasis se déclare après une vaccination à la suite d'une angine folliculaire en 8-10 jours; 3-4 semaines après la rougeole; 6-8 semaines après la dysenterie. Ces observations concernent le psoriasis primitif ou latent depuis plusieurs années. Les accès furent toujours aigus et généralisés (*psoriasis punctata* et *guttata*); ce psoriasis se manifesta toujours par une grande sensibilité, le phénomène de Kœbner apparaissait facile-

ment et l'éruption se présentait par place sous forme de corymbes (*Psoriasis corymbea*). L'éruption généralisée apparaissant soudainement faisait supposer que la peau était sous l'action d'un agent circulant dans le sang, dans le cas particulier probablement une toxine bactérienne. Aux faits pareils on peut rattacher d'autres observations du domaine de la protéino-thérapie. Car j'ai remarqué que l'injection sous cutanée de lait provoque quelquefois une exacerbation forte de psoriasis. Dans un cas concret et typique le tableau est suivant : un homme de 32 ans souffre du psoriasis depuis l'âge de 14 ans ; depuis 8-9 ans l'affection s'est apaisée à ce point que rien que des plaques minimes aux coudes et aux genoux en constituent l'unique vestige. Cet état des choses désintéressa le malade de son psoriasis et il abandonna tout traitement. Etant sur le point de se marier il décide de s'en débarrasser complètement. Dans ce but il s'adresse au médecin qui lui ordonne les injections de lait sans aucun traitement local. Les injections furent médiocrement tolérées et le malade avait apparemment de la fièvre. Après la troisième injection il fait un accès aigu de psoriasis sur les extrémités et le thorax, ce qui arrêta les injections suivantes. L'affaire semblait se liquider sous l'influence des bains et des pâtes et de nouveaux éléments ont cessé d'apparaître. Peu de temps après une seconde exacerbation eut lieu. Dans cette observation le lait et l'arsenic ont joué le rôle d'agents provocateurs. Quant à l'arsenic le fait n'est pas nouveau et nous le connaissons tous assez bien. Quant au lait par contre il semblerait résulter du fait cité qu'il n'en faudrait pas ordonner dans les périodes latentes du psoriasis. Et parlant de la théorie tuberculeuse de l'origine du psoriasis j'ai mentionné que les maladies infectieuses chroniques peuvent avoir une influence sur l'activité des glandes endocrines. En terminant la question d'agent externe je voudrais ajouter que dans une de mes observations j'ai constaté un parallélisme régulier entre les exacerbations du psoriasis et celle de pyélite assez grave. Il s'agissait d'une femme atteinte d'hyperthyroïdisme.

J'ai dit plus haut qu'une simple action d'agent provocateur ne suffit pas pour déterminer une réaction spécifique de la peau, d'amener le psoriasis. Ainsi, malgré l'action de facteurs nocifs de la période latente le psoriasis peut ne pas apparaître. On sait aussi que le phénomène de Kœbner est inconstant. Nous l'observons généralement pendant l'exacerbation de la maladie dans

les cas de *psoriasis punctata* et *guttata*, c'est-à-dire quand la peau est en état de la plus grande sensibilisation. Nous avons remarqué aussi que l'action provocante d'agents internes ne le fait apparaître qu'après une période d'incubation. Il s'ensuit que dans la réaction qui doit avoir lieu dans un tissu héréditairement prédisposé d'une part, l'agent provocateur de l'autre, un troisième facteur devrait jouer le rôle d'intermédiaire. Ce facteur n'est autre que la sensibilisation. Il en est de même dans quelques réactions chimiques et biologiques qui ne deviennent positives qu'à condition d'observer certaines règles obligatoires ou favorisantes. Telle réaction apparaît à une température basse, telle autre à une température haute, une autre encore si l'on ajoute une substance chimique. Différents faits en pathologie sont soumis comme il paraît aux conditions semblables. L'observation minutieuse des psoriasiques durant des années apprend que le rôle des sensibilisateurs est dévolu aux glandes endocrines. On est amené à se rendre compte de la dépendance de l'évolution du psoriasis de l'exacerbation, et de l'atténuation de la maladie primitive si l'on observe strictement quelques cas convenables du psoriasis chez des individus atteints soit d'hyper- soit d'hypothyroïdisme. On peut dire autant des ovaires. On sait que certains psoriasis s'aggravent constamment au moment de la ménopause ou pendant la grossesse, tandis qu'ils s'effacent pendant l'allaitement. Ce fait est bien connu de certaines malades psoriasiques et elles l'exploitent dans leur intérêt personnel. J'en connais qui pratiquèrent l'interruption illégale de la grossesse pour se débarrasser du psoriasis ; l'une d'elles répéta même cette expérience par deux fois avec l'effet voulu. Il faut ajouter qu'en outre certains phénomènes du domaine de la pathogénie du psoriasis deviennent plus compréhensibles grâce au facteur sensibilisant. Le manque d'une sensibilisation appropriée nous explique pourquoi un individu d'une génération psoriasique est indemne de l'affection malgré qu'il en possède une prédisposition congénitale et héréditaire et étant soumis à l'influence nocive d'agents déterminants, il peut, dans certaines conditions passer la vie sans être touché par le psoriasis. Pourtant ce fait ne rassure pas que le psoriasis ne se révèle pas dans la génération suivante. Quant aux maladies infectieuses il semble qu'il faille croire que les toxines bactériennes lèsent non seulement la peau mais aussi les glandes endocrines. A ce moment sous l'influence de la fonc-

tion modifiée de ces dernières qui détermine soit une augmentation, soit une diminution d'apport de certaines substances sécrétrices a lieu la sensibilisation de la peau. Alors seulement les agents provocants entrent en jeu. Cela explique une certaine période d'incubation qui se passe entre l'action de l'agent provocant et l'accès du psoriasis. Cette période peut apparemment être fixe pour différentes maladies infectieuses, par exemple 8-10 jours dans l'angine folliculaire, elle l'est de 21 à 28 jours dans la rougeole. La puissance de la sensibilisation de l'organisme dans ce cat est prouvée par ce fait que chez les psoriasiques avec de l'hyperthyroïdisme on peut déterminer facilement les phénomènes du choc colloïdal par l'administration de l'extrait de la thyroïde. Cela réussit assez souvent de préférence dans le psoriasis aigu. D'un autre côté ce n'est que grâce au phénomène de désensibilisation que nous pouvons nous expliquer le résultat de l'opothérapie.

Il est impossible de donner une réponse catégorique, à quelle glande endocrine doit-on attribuer l'importance prépondérante dans la sensibilisation de la peau dans le psoriasis. On ne sait pas non plus s'il s'agit d'une seule glande ou faut-il croire à l'action d'un ensemble pluriglandulaire. La dernière hypothèse serait admissible vue l'inter- et la corrélation des glandes endocrines. Certains faits semblent pourtant militer en faveur de l'action d'une seule glande qui agit principalement dans la sensibilisation dans le psoriasis. D'après mes observations personnelles c'est habituellement la thyroïde (42 o/o), la glande génitale (22 o/o), et le thymus (21 o/o). Quand le fonctionnement de ces glandes est troublé on note l'ordre de fréquence suivant : l'hypothyroïdisme (30 o/o), l'hypofonctionnement thymique (21 o/o), l'insuffisance ovarique (16 o/o), l'hyperthyroïdisme (12 o/o), l'activité exagérée des ovaires (6 o/o). Dans le cas particulier du thymus on sait que cette question est connue surtout par la thérapie expérimentale de Brocq. Il faut ajouter cependant que l'action des doses irritantes des rayons X touchent sans aucun doute la thyroïde en même temps que le thymus. Dans ces observations on ne sait donc pas au juste à laquelle de ces deux glandes doit-on attribuer le rôle d'agent sensibilisant. D'ailleurs le chapitre des glandes endocrines n'est pas clos en physiologie. La question demande à être étudiée minutieusement et à être éclairée d'un jour nouveau.

En résumé, nous définissons le psoriasis comme une aptitude réactionnelle, congénitale, héréditaire et familiale qui peut être déterminée par différents agents exo- et endogènes après que la peau eût été sensibilisée dans ce sens.

Je ne voudrais pas quitter la question sans mentionner les analogies profondes, étiologiques et pathologiques, qui existent entre le psoriasis et d'autres vices congénitaux de la kératinisation de l'épiderme. La plus proche est la maladie de Darier dans laquelle l'élément héréditaire et la localisation de l'éruption pareille aux nævi se manifestent bien souvent plus prononcés que dans le psoriasis. C'est Kreibich, F. Malinowski et R. Bernhardt qui ont les premiers signalé le fait. En outre nous trouverons pas mal de points de contact avec l'ichtyose, la kératose et même avec le cor. Quant à ce dernier il faut dire que certaines localisations rares (le gland du pénis, le nez) ne peuvent être expliquées que par l'action simultanée des facteurs sensibilisants. Il n'est pas improbable que tout un grand groupe de malformations congénitales de la kératinisation pourra être envisagé dans l'avenir sous le jour des conceptions présentées ci-dessus. Pour le moment je n'ai pas voulu aborder ce problème.

UN CAS D'ACHROMIE ZOSTÉRIFORME PEUT-ÊTRE ACQUISE

Par M. le Dr ESQUIER, Médecin de 1re classe de la Marine.

Le matelot V..., Auguste, âgé de 22 ans, d'origine Corse, entre à l'hôpital Sainte-Anne le 14 avril 1925 pour des taches blanches siégeant au niveau de son hémithorax gauche.

A l'examen on constate la présence de taches achromiques à bords irréguliers et déchiquetés de la dimension moyenne d'une pièce de 1 à 2 francs. Leur siège paraît correspondre au trajet de la septième racine dorsale. On ne trouve pas d'éléments aberrants en dehors de l'hémithorax gauche. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité à leur niveau.

Ces taches, outre leur achromie, présentent un autre caractère particulier, c'est la présence de petites acuminations péripilaires analogues à celles d'une kératose pilaire très discrète. Mais les poils et follets ne présentent point les dystrophies de cette dernière affection. A noter cependant en certains points une légère hypertrichose et en d'autres les poils paraissent moins colorés et un peu moins développés qu'en peau saine.

L'ensemble de ces taches repose sur un placard de mélanodermie diffuse.

Le malade raconte les avoir aperçues pour la première. fois en novembre 1923 à l'occasion d'une douche. Il se trouvait à cette époque au centre d'aviation de Baraki près d'Alger et venait d'être, depuis le mois d'août, fortement impaludé. En juillet 1924 il fut admis à l'hôpital maritime de Saint-Mandrier pour paludisme chronique et l'examen du sang révèle la présence de *plasmodium vivax*.

Actuellement le malade ne présente pas de symptôme palustre, l'état général est bon. Pas d'anémie appréciable. La matité hépatique mesure à peine 5 à 6 centimètres sur la ligne mamillaire. La rate est percutable sur une hauteur de 3 à 4 travers de doigt.

Quelque-unes des taches nous ont présenté ces jours derniers une coloration légèrement érythémateuse — probablement sous l'influence d'un traitement cacodylique mis en œuvre.

Nous nous trouvons donc en présence d'un cas typique d'achromie zostériforme qui nous paraît devoir être rattachée aux antécédents paludéens du malade. Les névralgies intercos-

tales palustres sont en effet relativement fréquentes. Nous en avons nous-même observé plusieurs cas au Sénégal. Grall et Marchoux dans leur *Traité de pathologie exotique* (article Paludisme, édition 1910, p. 367) décrivent comme assez fréquentes les névralgies sus-orbitaires et les névralgies intercostales siégeant à la base de la poitrine qu'elles soient ou non liées à de la périsplénite ou de la périhépatite. « Elles s'accompagnent fréquemment, disent les auteurs, d'éruptions herpétiques ».

Dans le cas actuel aucune éruption vésiculeuse ne s'est montrée mais il est possible que le virus paludéen ait atteint une racine dorsale et qu'une névrite légère évoluant à bas bruit ait déterminé les troubles pigmentaires cutanés ci-dessus décrits.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Creeping-disease.

A propos d'un premier cas d' « Creeping Disease » observé en Suisse, par P. Fol et H. Jœger. *Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift*, n° 41, 1922.

Observation chez un enfant de 4 ans d'une myiase rampante souscutanée. Une biopsie ne permit pas de déceler le parasite qui cependant fut détruit. Histologiquement elle montre l'existence d'un petit tunnel ovalaire effleurant le corps papillaire dans certains points, plus superficiel dans d'autres, avec lésions inflammatoires de l'épiderme et cellules éosinophiles. Les auteurs discutent les modes d'infection et passent en revue les cas publiés antérieurement. H. R.

Creeping disease produite chez l'homme par un nématode parasite du porc (A pig nematode, Gnathostoma hispidum. Fedehenko, as a human parasite), par Morishita. *Annals of tropical medicine and pathology*, 30 avril 1924, p. 23).

Chez un Japonais de 43 ans, vivant depuis longtemps à Tokio, pris brusquement de *dermatitis linearis migrans* (creeping disease), on pratiqua une excision de la peau, comprenant un petit point noir très net visible à travers l'épiderme.

L'examen du fragment fait immédiatement par M. montra, au niveau du point noir, la présence d'un ver qu'il a reconnu être un *Gnathostoma hispidum*, parasite de l'estomac du porc sauvage ou domestique qui n'avait pas encore été observé chez l'homme. D'autres espèces du même genre ont été rencontrées chez l'homme, dans l'est de l'Asie. G. Thibierge.

Darier (Maladie de —).

Contribution clinique et anatomo-pathologique à la maladie de Darier. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. III, p. 954, 1924, avec 3 figures.

Femme âgée de 19 ans, observée à la clinique de C. Pellizzari, chez laquelle l'affection s'est montrée à l'âge de 9 ans au front, tempes, nuque, et plus tard cou, nez, avant-bras, aines, tronc, bras, et région périgénitale et périanale, etc... Amélioration par les pommades émollientes et huileuses, les applications de rayons X et de radium, le cacodylate de soude *per os.* L'examen histologique montre la présence des *grains* de Darier et d'autres corps ronds qui paraissent être des formations de passage ; en somme, cas typique par ces lésions élémentaires et son évolution. Bellini a proposé le nom de dyskératome nævique, mais il vaut mieux, dans notre ignorance de la véritable maladie, conserver simplement le nom de maladie de Darier.

F. Balzer.

Sur la maladie de Darier (Beitræge zum morbus Darier), par Obermiller. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 353.

Trois observations dont l'une intéressante à cause du développement exceptionnel des lésions au pourtour des orifices sudoripares.

Ch. Audry.

Dermatite herpétiforme.

Sur la disposition à l'œdème dans la dermatite herpétiforme de Duhring et sur son analogie avec le Pemphigus végétant (Zur Odembereitschaft der Dermatitis herpetiformis Duhrings und ihrer Analogie mit dem Pemphigus vegetans), par A. Pokorny et A. Kartamischew. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLIV, p. 481, 1923.

Dans la dermatite herpétiforme, il y a une tendance marquée à l'œdème. Les courbes ont moins de valeur que dans le pemphigus végétant. Grâce à l'étude du « complexe de l'œdème », on peut distinguer dans les dermatoses bulbeuses, un groupe pemphigus et un groupe d'affections disparates (psoriasis exsudatif, eczéma, lichen bulleux, urticaire, etc.). Les variations du complexe sont dans le pemphigus parallèles aux variations des symptômes cliniques. Entre la D. H. et le P. V., il y a les mêmes différences qu'entre les complexes correspondants. Il y aurait donc dans l'étude du complexe un moyen préalable de préciser la pathogénie et l'étiologie des affections bulleuses. [Le complexe est l'ensemble des rapports du poids du malade, du poids spécifique de l'urine, de l'élimination de NaCl et de H^2O, de la dilution sanguine (gl. rouges et extrait sec)]. L. Chatellier.

Sur la présence des cristaux de Charcot dans les bulles de la dermatose de Duhring-Brocq, par M. Romeu. *Société de biologie*, 15 décembre 1923.

Avec I. de Jong, R. a précédemment montré la parenté étroite qu'il y a entre ces cristaux et les granulations oxyphiles. Ils ont affirmé leur constance dans toutes les éosinophilies locales dont ils seraient aussi caractéristiques que les éosinophiles eux-mêmes. R. ayant eu l'occasion d'observer une dermatite de Duhring-Brocq a constaté à côté des éosinophiles un grand nombre de cristaux de Charcot. La recherche de ces cristaux lui semble pouvoir offrir quelque intérêt pour le diagnostic dans les dermatoses au même titre que dans l'athsme et les helminthiases. H. R.

Cas de dermatite herpétiforme pustuleuse et végétante guéri par l'auto-entéro-vaccinothérapie, par Meineri *Giorn ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. IV, p. 1515, 1924, 3 figures.

Homme de 33 ans, mécanicien, atteint depuis deux ans d'une dermatose qui avait débuté au thorax avec prurit et petites pustules isolées ou en groupes. Une cure iodique aggrave la maladie qui se généralise. A la clinique de Cappelli on porte le diagnostic de dermatite herpétiforme justifié par la disposition herpétique de l'éruption, les conditions générales bonnes, le prurit et les douleurs cutanées. Bientôt sur les membres supérieurs et inférieurs, les lésions deviennent

végétantes, l'éosinophilie sanguine arrive à 28 o/o, de nombreux polynucléaires éosinophiles infiltrent le derme et l'épiderme. Une seconde cure iodique par voie hypodermique aggrave encore la situation. Tous les traitements ayant été essayés en vain, on entreprend l'auto-entéro-vaccinothérapie suivant la méthode de Danysz (*Origine, évolution et traitement des maladies chroniques non contagieuses*, Paris, 1920). Les premières injections parurent empirer l'état du malade, mais bientôt le prurit et les douleurs diminuèrent, les pustules séchèrent ainsi que la végétation. Guérison complète en trois mois qui se maintient depuis un an. Les injections peu douloureuses ne donnaient qu'une légère réaction fébrile. F. BALZER.

Dermites artificielles.

Eruption artificielle due à la laque des boîtes du jeu de Mah-Jong (Dermatitis venenata from the lacquer on the boxes of Mah Jongg sets), 1° par LEVIN. *The Journ. of the American med. Assoc.*, 9 février 1924, p. 465; 2° par ZEISLER. *Loc. cit.*, 9 février 1924, p. 466.

Depuis la vogue du jeu de Mah-Jong on observe des éruptions artificielles dues au contact de la laque qui recouvre les boîtes *authentiques* du Mah-Jong. Ces accidents sont bien connus en Chine où l'on se sert d'un extrait de *Rhus vernix* pour la préparation du vernis. Cet extrait contient un glucoside non volatil mais gardant ses propriétés irritantes indéfiniment. C'est ainsi que des laques anciennes, découvertes dans des fouilles, peuvent encore, à l'heure actuelle, occasionner des éruptions. Il s'agit d'une éruption plus ou moins généralisée, érythémateuse ou vésiculeuse, accompagnée d'œdème et de prurit. L'éruption guérit facilement dès que la cause est reconnue et écartée.

S. FERNET.

Sur l'idiosyncrasie à la quinine (Zur Kenntnis der Chininidiosynkrasie), par E. PICK. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 6, p. 157.

Jeune femme atteinte de lupus du coude depuis longtemps ayant tendance à s'étendre, et traitée récemment par une pommade pyrogallique. Quelques jours après l'application d'une pommade à la quinine, éruption d'abord locale, puis diffuse, de petits placards d'eczéma, bordant le foyer lupique ou disséminés un peu partout, avec efflorescences de type urticarien très prurigineuses. Guérison rapide. L'application par petites touches de pommade à la quinine sur divers points du corps, réveille un retour local de placards papulo-vésiculeux, avec cette particularité que les régions primitivement atteintes réagissent plus fortement que les autres. D'où considérations sur l'idiosyncrasie, l'allergie et l'anaphylaxie. A. NANTA

Un cas de bromides chez un nourrisson, par DUWÉ. *Bruxelles Médical*, 22 novembre 1923.

Enfant traité pour bronchite et absorbant une potion à base de bromure d'ammonium, au 55e jour éléments maculeux puis vésiculeux, puis bulleux, puis végétants. Evolution lente, les végétations « tom-

bent en bloc comme une croûte d'impétigo », laissant après elle une macule brunâtre à centre râpeux entourée d'un bourrelet discret qui disparaît en 4 à 5 mois. H. R.

Nécrose étendue consécutive à des applications de sulfate de cuivre (Extensive copper sulphate necrosis), par Cole *Archives of Dermat and Syphil.*, mai 1924, p. 588.

C'est un cas unique de nécrose consécutive à des applications de sulfate de cuivre. Il s'agissait d'un psychopathe, âgé de 48 ans A la suite d'une petite plaie de la verge, il se fit des lavages répétés avec une solution aqueuse de sulfate de cuivre dont il augmenta progressivement la concentration pendant plusieurs semaines. A son entrée à l'hôpital, il présentait une large escharre occupant tout le périnée, les bourses, la verge et la partie inférieure de l'abdomen. L'élimination de l'escharre se fit avec une perte de substance considérable. Pour obtenir la cicatrisation on dut pratiquer des greffes ; le malade garde néanmoins une mutilation considérable. S. Fernet.

Eruption par la phénolphtaléine (Phenolphtalein eruption, par Netherton. *Medical Journ and Record,* 4 juin 1924, p 134.

Nouveau cas d'érythème médicamenteux dû à l'ingestion de la phénolphtaléine. L'éruption du type érythémateux, avait quelques ressemblances avec celle de l'antipyrine ; la pigmentation consécutive aux macules persistait pendant quelques semaines et, au cours des poussées ultérieures, les éléments nouveaux avaient tendance à se localiser au voisinage des lésions anciennes. Dans certains cas, on a observé des vésicules, des bulles et des ulcérations superficielles, en particulier sur les muqueuses. S. Fernet.

Quelques remarques sur la pigmentation arsenicale expérimentale (d'après des recherches sur les souris grises) [Einige Beobachtungen über experimentelle Pigmenterzeugung durch Arsenzüfuhr (nach Versuchen an grauen Mäusen)], par B. Lipschütz. *Archiv für Dermatogie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 520.

Les animaux reçoivent des injections répétées d'acide arsénieux sous la peau. Au début, hyperkératose et acanthose, augmentation du pigment au niveau de la basale seulement. Plus tard, apparition de nodules kératosiques avec pigmentation, circonscrite d'abord, de l'épiderme et dépôts pigmentaires dermiques. Toutes constatations qui rappellent la mélanose arsenicale de l'homme. Par badigeonnages répétés avec une solution alcoolique de trioxyde d'As, l'épiderme reste intact, tandis que dans le derme apparaissent des mélanoblastes autochtones. L. Chatellier.

Toxidermie par l'acétate d'ammoniaque (Toxicodermia por el acetato de amonio), par F. Abente Haedo. *Annales de la Faculté de Médecine de Montevideo*, juin 1921, p. 382.

Une femme, emphysémateuse, absorbe à 3 heures d'intervalle deux cuillerées d'une potion contenant 5 grammes d'acétate d'ammoniaque pour 250 grammes d'excipient. Elle ressent du prurit et une sensation

de brûlure de toute la peau. Une troisième cuillerée accentue les symptômes : érythème généralisé, respectant la face, frisson, température de 40°, tachycardie, prostration intense et asthénie faisant penser à une insuffisance surrénale. La recherche de la raie blanche de Sergent est négative. La malade a déjà éprouvé des accidents analogues quelques mois auparavant en utilisant le même remède dont sa fille put absorber une partie sans le moindre inconvénient. Il s'agit donc bien d'une intolérance médicamenteuse donnant lieu à un syndrome d'intoxication avec insuffisance surrénale. PELLIER.

Désensibilisation couronnée de succès dans les éruptions dues au contact du lierre et du chêne (Successful desensitization and treatment of poison ivy and oakpoisoning, par BIYINHS. *Archives of Dermat. and Syphil.*, mai 1924, p. 602.

B. a traité au cours d'un été, 105 enfants présentant des éruptions dues à des variétés spéciales de lierre et de chêne très communes en Amérique, par la méthode de désensibilisation proposée par Strickler. Dans les cas bénins il a fait absorber aux enfants de la teinture des plantes en cause ; dans les cas plus graves, il a fait des injections sous-cutanées de l' « antigène » correspondant ; sauf dans deux cas, la désensibilisation a été obtenue rapidement, en 24 à 72 heures, les éruptions ont cédé et aucune récidive n'a été observée au cours de cette même saison. S. FERNET.

La dermite pigmentée et purpurique et les phlébites chroniques syphilitiques des membres inférieurs. Syphilis et ulcères dits variqueux, par M. FAVRE, N. CONTAMIN, et R. MARTINE, *Lyon médical*, 3 février 1924, p. 136.

Pour les auteurs, dans tous les cas qu'ils ont examinés, la syphilis serait la cause de l'ensemble des altérations constatées sur les membres des sujets porteurs d'ulcères dits variqueux ; ils se basent non seulement sur des raisons d'ordre anatomo-pathologiques mais aussi sur la constatation d'altérations concomitantes viscérales diverses chez ces malades soumis à un examen minutieux et enfin sur des arguments d'ordre sérologique et sur l'épreuve du traitement.

JEAN LACASSAGNE.

Dermites et cancer dus au goudron.

Cancer du goudron chez l'homme (Teerkribs bei Menschen), par P. VEIEL. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t CXLVIII, p. 142.

Il s'agit d'un voyageur de 68 ans, atteint d'eczéma, qui fut traité, d'une localisation scrotale, pendant 15 mois de suite par des badigeonnages de goudron, et cela à plus d'une reprise. Au bout de ce temps, apparition sur la peau du scrotum d'une efflorescence d'épithélioma lobulé sans généralisation.

Il est vrai qu'en ce cas, il s'agissait de *goudron de pin*. CH. AUDRY.

Dermatites dues au goudron et mécanisme de la formation des tumeurs expérimentales, par MARIANI. *Giorn. ital. delle mal ven. e della pelle,* fasc. II, p. 711, 1924.

Sur le lapin, le rat blanc, la souris blanche, après avoir rasé ou traumatisé la peau, on a procédé par des badigeonnages de goudron et d'autres substances telles que goudron végétal, térébenthines diverses, paraffine, huiles minérales, phénol, crésol, etc... Le rat blanc semble réagir plus promptement que les autres animaux sous l'influence du coaltar brut principalement. Le nombre des applications nécessaires est très variable, de 50 à 100. Certains animaux succombent pendant les expériences ; d'autres qui arrivent à la formation de tumeurs, conservent un état général normal. Les tumeurs ne se développent que sur les points irrités. Sauf des différences dans le degré, les altérations sont à peu près les mêmes chez les divers animaux. Ces altérations portent essentiellement sur l'épiderme : hyperkératose diffuse et localisée sur les follicules, production d'amas cornés, amincissement des couches de l'épiderme avec une apparence atrophique portant aussi sur les annexes ; alors hypertrophie de certains groupes isolés de cellules, gonflement du protoplasme et du noyau, pénétration dans le derme d'amas et d'îlots irréguliers de cellules ; ailleurs hyperplasie plus étendue de l'épithélium profond dont les prolongements s'élargissent et s'enfoncent dans le derme, d'abord avec un aspect normal, puis avec un aspect de globe corné. Le plus souvent la néoplasie a le type spinocellulaire ou corné, plus rarement le type baso-cellulaire : on peut aussi vérifier la production d'une hypertrophie nettement papillomateuse, au centre ou à la périphérie avec les caractères d'une hypertrophie plutôt que d'une vraie néoplasie épidermique. L'auteur demande que la question des néoplasies expérimentales soit mise à l'ordre du jour du futur Congrès. F. BALZER.

Lésions verrucoïdes de la peau humaine dues au goudron, par TRUFFI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc II, p. 553, 1924, 2 figures.

Homme de 80 ans, scieur, atteint d'eczéma diffus du bras et des jambes traité par le goudron minéral brut ; sur les points malades, aux bras, se formèrent des excroissances verrucoïdes, dues à une hyperplasie du réseau de Malpighi présentant les caractères d'une simple acanthose avec parakératose en surface. Ces lésions, après la cessation du goudron, guérirent spontanément. Le malade avait été traité en même temps par l'arséniate de soude, mais à doses faibles, et il semble que le goudron ait été la vraie cause de ces verrucosités. Les auteurs japonais et en Italie Parodi, Fichera, Dentici, ont montré que le badigeonnage de goudron ou de ses dérivés peuvent produire chez le rat des lésions verruqueuses capables de devenir le point de départ de néoplasies. Chez l'homme ces faits sont encore inconnus. Truffi dans ses expériences sur les souris a obtenu la production de verrucosités dans un délai de 4 à 5 mois par des badigeonnages de goudron et par des irritations traumatiques telles que frictions avec une lime. Ces lésions peuvent disparaître spontanément. Il rappelle que chez ces animaux Fichera en les traitant par le goudron a observé des lésions des organes internes de type néoplasique et interprétées comme métastases. F. BALZER.

Recherches sur la pigmentation expérimentale par badigeonnage au goudron, chez la souris (Untersuchungen über experimentelle Pigmenterzengung durch Teerpinselung in Mänsen), par B. Lipschütz. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 161.

Chez les souris grises ou noires, l'épiderme est normalement dépourvu de pigment. Celui-ci existe seulement dans les follicules pileux et les poils, et dans quelques rares cellules dermiques. Par le badigeonnage au goudron, on provoque,dès la 40e heure, une réaction pigmentée dans le derme. Ultérieurement apparaissent la parakératose, la corne et la pigmentation épidermique. En répétant les badigeonnages on obtient la surcharge pigmentaire de la basale, la diffusion du pigment à tout l'épiderme ; la réaction du derme est alors modérée (30e jour). Au bout de 6 mois, acanthose avec mitoses et amitoses, infiltration dermique à mastzellen, épaississement du tissu élastique. A côté des cellules habituelles, on voit dans le derme des cellules à noyau excentrique, vésiculeux,pourvu de nucléoles, à protoplasme acidophile, véritables mélanoblastes. Au 7e mois la pachydermie fait place à une atrophie frappant l'épiderme, le tissu élastique et les follicules pileux, avec disparition des mastzellen, mais l'épiderme perd son pigment. Dans le derme, véritables « mélanomes » superficiels ou profonds, constitués par les chromatophores habituels et les cellules décrites plus haut. Les diverses altérations évoluent semblablement chez les animaux exposés à la lumière ou élevés dans l'obscurité.

L. Chatellier.

Dyskératose.

Sur la symptomatologie et l'histologie des dyskératoses congénitales (Zur Symptomatologie und Histologie der Kongenitalen Dyskeratosen), par S.-R. Brunauer. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XLI, p. 6.

Intéressante observation de kératodermie palmo-plantaire congénitale, accompagnée de lésions cornées symétriques, en bandes ou en îlots, sur le dos des mains, les pieds et les jambes, avec onychogryphose. De plus existaient de la leucokératose jugale et palatine, *de l'opacité cornéenne*, des altérations dentaires rappelant celles du rachitisme, et de la déficience intellectuelle. Histologiquement, identité des lésions cutanées et des lésions muqueuses : hyperkératose, parakératose, distribution anormale et irrégulière de l'éléidine, altération cavitaire des cellules épidermiques, corps ronds.

Dans un cas de lésions kératosiques palmo-plantaires héréditaires, mais tardives, et dans un cas de leucoplasie buccale acquise non syphilitique, B. retrouve le même tableau histologique. Il insiste sur les similitudes entre les nævi hyperkératosiques et les dyskératoses acquises, et aussi sur la participation de la cornée, signalée, rarement d'ailleurs, dans l'ichtyose congénitale.

L. Chatellier.

Un cas de dermatose dyskératosique symétrique d'origine méningo-radiculaire (Un caz de dermatoze discheratozica, simetrica de origina meningo-radiculare, par Iliescu et Popescu. *Revista sanitara militara*, 1924, n° 6, p. 263.

Un soldat de 22 ans, au cours d'un état fébrile indéterminé, accompagné d'une réaction méningée (céphalo-rachidienne) violente, avec rérction Wassermann négative, offrit une éruption papulo-squameuse, puis dyskératosique qui disparut avec l'état fébrile en laissant de la pigmentation. Cette éruption symétrique occupait les côtés du tronc, en avant en arrière, face externe des bras et des cuisses ; la face postéro-interne des jambes. CH. AUDRY.

Ectodermose.

L'ectodermose érosive pluri-orificielle, par N. FIESSINGER. *La Médecine*, novembre 1923.

Cette affection mal connue se caractérise par une éruption vésiculobulleuse survenant en une seule poussée s'accompagnant d'inflammation érosive, diphtéroïde ou hémorragique de toutes les muqueuses externes y compris les muqueuses anales et génitales. L'éruption est indolente, évolue en une seule poussée sans rechute, et dure au moins trois semaines. Le malade présente des phénomènes infectieux fébriles. Il n'y a pas d'éosinophilie dans le sang ou le liquide des bulles. Tel est le type habituel, mais on peut encore observer un deuxième type dans lequel les éléments cutanés font défaut. Toutes les recherches biologiques ont été négatives. H. R.

Eczéma.

Essai d'interprétation de l'action désensibilisante générale de quelques médications multivalentes non spécifiques, par P. FEUILLÉ. *Bulletin Société Médicale*, 28 juillet 1922, p. 1169.

F. insiste sur les bienfaits du traitement mercuriel en dehors de la syphilis. Il a employé surtout le calomel à petites doses et a obtenu des guérisons en huit ou dix jours. Il apporte 17 observations détaillées, et indique qu'il ne faut pas s'alarmer d'une poussée locale au début du traitement, car elle est toujours bénigne et disparaît rapidement. Le mercure est pour lui le type des médications *simples* multivalentes. En l'associant à d'autres produits comme l'arsenic, le corps thyroïde, on obtient d'excellentes médications *composées* multivalentes. Il donne une longue liste d'affections, parmi lesquelles l'eczéma, dans lesquelles cette médication lui a donné de bons résultats. Le mercure agit pour lui non seulement comme antiseptique et antisyphilitique, mais aussi par action *leucothérapique*, il provoque une polyurie avec carbonaturie, une polychlorurie et disparition de l'ammoniaque urinaire. Des sucs leucocytaires sont mis en liberté et provoquent une modification des humeurs. Il a en outre une action sclérolysante. Cette médication interne est bien préférable au traitement externe que l'on peut mettre en œuvre. Une fois la poussée disparue, il est utile de faire un traitement mercuriel. F. montre le mécanisme de l'action de ces médicaments, il rappelle ses travaux à ce sujet. Il donne quelques indications bibliographiques au sujet de

l'emploi du mercure en dehors de la syphilis. Fournier avait déjà dit : « Il faut savoir que le mercure ne guérit pas que la vérole ».

F. estime que certains phénomènes pathologiques rangés dans le cadre de l'anaphylaxie ne sont que des crises leucopathiques banales. Le problème du diagnostic est donc le suivant : 1° reconnaître une crise leucopathique; 2° déterminer si son origine est banale ou anaphylactique. H. R.

L'action des traitements antisyphilitiques sur l'eczéma et diverses affections cutanées en rapport avec des phénomènes de sensibilisation, par P. RAVAUT. *Société médicale des Hôpitaux.* Séance du 13 octobre 1922.

L'auteur avait déjà signalé en janvier 1920 la fréquence des antécédents syphilitiques chez les enfants et des adultes atteints d'eczéma, et constaté les heureux résultats d'une association du cacodylate et du mercure par voie buccale, sous forme de calomel à petites doses répétées. Les faits rapportés par M. Feuillée sont du même ordre, l'interprétation seule diffère. M. Feuillée attribue aux sels de mercure et à d'autres médicaments une action *leucopathique*. M. Ravaut croit qu'ils ont une action plus spécifique. L'eczéma n'est pas d'origine syphilitique, mais il évolue volontiers sur ce terrain. La syphilis crée une prédisposition humorale spéciale, une véritable *dystrophie humorale*, rendant l'individu plus apte qu'un autre à se sensibiliser, ce qui ne veut pas dire que la syphilis soit à la base de tous les phénomènes de sensibilisation. « Ne se sensibilise pas qui veut, il faut un terrain spécial et souvent c'est la syphilis qui se charge de le préparer ». La syphilis héréditaire se retrouve très souvent dans les antécédents de ces malades. Ce sont des faits cliniques, des résultats thérapeutiques qui ont amené l'auteur à cette conception ; ils montrent l'importance capitale des troubles humoraux au cours de beaucoup d'affections cutanées, et la nécessité de les attaquer par un traitement interne. La voie buccale semble suffisante et souvent préférable. Le calomel à petites doses fractionnées, ou la liqueur de Van Swieten un jour sur deux, le jour intermédiaire des arsenicaux sous forme de pilules d'arrhénal ou de novarsénobenzol. Mais quelques jours de traitement ne suffisent pas, il faut répéter ces cures avec patience en les espaçant de plus en plus. H. R.

L'hétérothérapie, par G. MILIAN. *Bulletin de la Société Médicale*, 20 octobre 1922, p. 1339.

A propos des communications de M. Feuillée et de M. Ravaut, l'auteur rappelle qu'il a désigné ces faits sous le nom d'hétérothérapie, thérapeutique d'une maladie par le médicament spécifique d'une autre maladie. Ce n'est pas du hasard, dit-il, que le mercure et l'arsénobenzol agissent dans certaines dermatoses ; 1° les dermatoses guéries par le mercure et qualifiées non syphilitiques, sont en réalité des syphilides ; 2° les succès thérapeutiques obtenus par le mercure et l'arsénobenzol sur des malades nettement syphilitiques ne s'observent que quand le sujet qui en est porteur est syphilitique. H. R.

Le terrain des eczémateux et la conduite du traitement, par M. Pinard. *Société Médicale*, 20 octobre 1922.

P. a été frappé de la fréquence du terrain hérédo-syphilitique chez les érythémateux et partage la manière de voir de M. Ravaut. Il ne croit pas dans les cas à une action *leucopathique* du traitement. Dans d'autres cas on trouvera chez des eczémateux des signes discrets de tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire comme l'a fait remarquer M. Milian. En présence d'un éczémateux il faut donc avant tout chercher le terrain, l'infection chronique qui est de la tuberculose de l'hérédo-syphilis. Il faudra alors modifier le terrain, le traitement externe devant consister seulement à éviter les irritants cutanés.

H. R.

Les syndromes hépatiques dans l'eczéma, par Testut. *Concours médical*, 16 décembre 1923.

La fréquence des troubles hépatiques est très grande chez les eczémateux. La relation entre le foie et la peau est bien établie. Il y a donc lieu de rechercher chez ces malades une insuffisance de fonctionnement de cet organe afin d'y adapter un traitement approprié. T. cite quelques observations de malades chez lesquels une cure hydrominérale produisit une amélioration considérable. H. R.

Relations de certains eczémas avec les ulcérations du tube digestif, par Lortat-Jacob. *La Médecine*, novembre 1923.

Les eczémas de ce type se voient chez des sujets jeunes présentant par intermittences des douleurs stomacales après les repas, souffrant de pyrosis, de douleurs transfixiantes, réalisant soit le type hyperchlorhydrique, soit la symptomatologie de l'ulcère stomacal ou duodénal, parfois présentant seulement des troubles dyspepsiques vagues. Chez de tels malades il faut faire la recherche systématique et renouveler des hémorragies occultes. Très souvent elle se montre positive, donnant ainsi la preuve d'ulcération du tube digestif. Le traitement de tels malades comporte trois indications : traitement externe de ces eczémas, le pansement de la muqueuse digestive par l'absorption de bouillies bismuthées, enfin la cure de désensibilisation par les méthodes usuelles. H. R.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

1° *Généralités.*

Surveillance médicale de la prostitution conciliant l'abolitionisme avec la réglementation, par H. Gougerot. *Annales des maladies vénériennes*, mars 1924.

L'auteur expose un projet de réglementation dont certains points ont été adoptés par la Commission de prophylaxie antivénérienne. Voici les directives de ce projet :

1° Empêcher le recrutement des prostituées par tous les moyens, et empêcher par tous les moyens les jeunes gens d'être entraînés vers les prostituées ;

2° Supprimer par tous les moyens tous les profiteurs de la prostitution ;

3° Créer une Commission de prophylaxie sanitaire et morale dans chaque département et si besoin dans chaque grande ville ou arrondissement ;

4° Rendre légales les mesures contre les dangers de la prostitution ;

5° Essayer d'empêcher les jeunes prostituées de continuer leur prostitution par tous les moyens d'assistance sociale et de rééducation ;

6° Mettre la surveillance médicale au premier plan et la rendre obligatoire ;

7° Pour réaliser la surveillance médicale, but de tout notre système, le tribunal classera les prostituées en dociles qui bénéficieront de toutes les libertés et indociles qui seront étroitement surveillées ;

8° Eduquer les prostituées et leur enseigner les précautions d'hygiène prophylactique ;

9° La police de la rue doit être égale pour tous et toutes ;

10° Pénalités qui seront prononcées par le tribunal de la prostitution.

G. cite en outre 2 rapports, l'un abolitioniste du Dr Sicard de Planzolles, l'autre néo-réglementoriale de MM. Bonebay-Marraud.

H. R.

Sur le traitement obligatoire des maladies vénériennes, par Ag. Mibelli. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, p. 883.

L'auteur défend dans cette question les principes de l'enseignement de C. Pellizzari qui combattent l'inégalité de traitement pour les deux sexes établie par des règlements en contradiction avec les lois de nos codes, avec les droits de l'homme, avec le respect de la liberté individuelle. L'avenir de l'hygiène est plutôt dans l'éducation populaire, dans l'extension de l'assistance publique, dans le principe de la responsabilité civile et pénale, dans l'obligation d'obéir aux préceptes admis par la science et par la loi. Avant tout il faut multiplier largement toutes les institutions qui s'occupent du traitement des maladies vénériennes.

F. Balzer.

Recherches sur les ulcérations chroniques non vénériennes des organes génitaux externes de la femme, par Ant. Buquicchio. *Giorn. ital. delle mal. ven e della pelle,* fasc. III, p. 1223, 1924 avec 5 figures.

A la clinique de Capelli l'auteur en l'espace d'un an a relevé 12 cas d'ulcérations chroniques non vénériennes des organes génitaux chez des femmes de 25 à 35 ans, toutes prostituées publiques ou clandestines, en général de santé médiocre, cinq ayant eu la syphilis, deux des chancres mous, trois la blennorrhagie, une tuberculeuse; — deux seulement n'avaient eu aucune maladie vénérienne ou syphilitique.

L'auteur publie avec de minutieux détails huit observations. La question du terrain joue un rôle important dans l'étiologie de ces ulcérations qui guérissent en général facilement par le repos et les soins locaux (iodoforme), mais il faut noter que dans plusieurs cas ni la syphilis, ni la tuberculose, n'étaient en cause; plusieurs ne guérissaient pas malgré des soins convenables. Il y a là une cause *sui generis* qui échappe à nos recherches, car noter que dans trois cas l'enquête n'a pu démontrer que ces femmes malades aient contagionné personne.

F. Balzer.

Saprophytisme et maladies vénériennes, par G. Belgodère. *Annales des maladies vénériennes,* août 1923.

B. estime qu'il y a des porteurs de germes cliniquement sains, et qui peuvent transmettre la maladie. Il appuie son opinion sur des observations personnelles où la confrontation a été possible. Pour le chancre mou et la blennorrhagie le saprophytisme est défendable, pour la syphilis il semble plus difficile à admettre que la contagion puisse être occasionnée par des spirochètes saprophytes soit chez une femme en état de syphilis latente, soit même dans certaines circonstances chez une femme qui n'est pas atteinte de syphilis. H. R.

Contribution à la lutte contre les maladies vénériennes Le traitement de certaines infections génitales par le rayonnement total du radium, par J. Lacapère. *Bruxelles médical,* 20 avril 1924.

Le *nitium* est un mélange de bromure de radium et de substances particulièrement riches en rayons α, qui est présenté sous forme de crayons fusibles, d'ovules ou de pommades. Ce topique, grâce à une action chimiotactique sur les leucocytes et à une augmentation de la sécrétion des glandes muqueuses, donne d'excellents résultats dans les infections gonococciques chez la femme. Il a en outre une action analgésique et hémostatique. L. l'a également employé dans le traitement du chancre mou, et par son action excitante sur les cellules de revêtement, il amène une guérison rapide. H. R.

Herpès uréthral et uréthrite herpétique, par Nicolas, Gaté et Papacostas. *La Médecine,* novembre 1923.

Cause de nombreuses erreurs de diagnostic avec la gonococcie, l'uréthrite herpétique se caractérise, par un suintement uréthral séro-gommeux ou gommeux, contenant des cellules épithéliales et des leucocytes bien conservés, par des douleurs spontanées et à la miction,

par son caractère récidivant, l'uréthrite herpétique pouvant d'ailleurs alterner avec des poussées d'herpès génital. Le diagnostic posé le traitement consistera avant tout à ne pas nuire, à mettre l'urèthre au repos. H. R.

Orchite colibacillaire, par Goubeau. *Annales des maladies vénériennes*, mars 1924.

Observation d'un malade présentant sans aucun écoulement urétral une orchiepididymite unilatérale gauche, avec hydrocèle. Il ya une cystite à coli-bacille. La culture du liquide d'hydrocèle donne également du coli-bacille. Un auto-vaccin est préparé, et on constate dès les premières injections un abaissement de la température et une résorption progressive de l'orchite et de l'hydrocèle. H. R.

Ulcérations aiguës de la vulve (Acute ulceration of the vulva), par McDonagh. *The British Journ of Dermat.*, juillet 1924, p. 285.

Il existe deux formes cliniques d'ulcérations aiguës de la vulve : 1° l'ulcération aiguë due au bacille de Döderlien (*Bacillus crassus*); 2° l'ulcération due à l'association fuso-spirillaire de Vincent appelée *vulvite érosive et gangréneuse*. Les deux types sont rares. En 10 ans, D. a observé 5 cas d'ulcération à *B. crassus* et 6 cas de vulvite érosive. Les deux affections ont pour trait commun d'être accompagnées de phénomènes généraux souvent assez violent et d'être fort douloureuses. Les ulcérations à *B. crassus* apparaissent d'emblée sous forme d'ulcérations irrégulières, cratériformes, accompagnées d'œdème des lèvres ; elles suppurent peu, ne dégagent pas d'odeur particulière, ne s'accompagnent d'aucune adénopathie et creusent moins que les ulcérations de la vulvite à association fuso-spirillaire. Le *Bacillus crassus*, dont Lipschütz a donné une étude détaillée (*Ulcus vulvæ acutum*, L. Voss, Leipzig) se présente comme un bâtonnet très variable de longueur, mais d'une épaisseur toujours égale (0,5 μ), à bouts carrés, prenant le Gram. Il peut se grouper en chaînettes plus ou moins longues. Il se cultive assez aisément. Il n'existe pas de traitement spécifique de cette variété d'ulcération.

Les ulcérations à fuso-spirilles sont plus profondes et peuvent occasionner d'assez importantes pertes de substance. Elles guérissent par contre, régulièrement par les injections d'arsénobenzol.

Il est possible que le *B. crassus* ne soit qu'une forme morphologique de l'organisme de Vincent. S. Fernet.

Hirsuties papillaris penis (papillœ coronœ glandis), par Majocchi. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 574, 1924.

Il s'agit de petites proéminences papilliformes placées sur la couronne du gland. Majocchi donne d'abord l'historique de la question qui a occupé plusieurs anatomistes. Il rapporte l'observation d'un cas nouveau observé chez un homme de 21 ans, très sain, et qui voulait être débarrassé de ces excroissances papilliformes longues de 1/2 à 1 millimètre. Ce ne sont pas des formations pathologiques comparables aux végétations, mais de simples productions papilliformes

dermo-épidermiques avec tendance à la kératose, exagération des papilles préexistantes de la couronne du gland. On trouve des analogues chez le cochon d'Inde au pénis, aux odontoïdes du chat et des félins, et chez les anséridés, chez les singes anthropomorphes.

F. BALZER.

Sur une infection nouvelle des muqueuses urogénitales (par une levure?) (Ueber eine nocht nicht beobachtete Infektion der Schleimhaut der Urogenitalsystems (durch Hefepilze?) Urethritis, Cystitis, Vesiculitis hæmorragica, par KLAUSNER. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 12, p. 342.

Observation d'un sujet traité pendant longtemps pour herpès génital, et qui présenta peu de temps après, un cathétérisme intempestif, des hémorragies et des signes d'infection du côté de l'urèthre, de la vessie et des vésicules, d'ailleurs passagers, avec pus et sang dans les urines. A l'examen microscopique pas de microbes mais quelques figures intra-leucocytaires ressemblant à des spores. Pas de culture.

A. NANTA.

Les canalicules paraurétraux et les conduits glandulaires paraurétraux chez la femme, par A. CROSTI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. VI, p. 1815, 1924.

Dans un premier cas le canal paraurétral de trois centimètres de longueur, atteint de blennorrhagie, était située en haut, dans le vestibule du vagin, à la base du clitoris et loin de l'urètre en correspondance avec l'*habena uretralis.* Ce canal fut excisé pour l'examen histologique. Structure identique à celle des canaux para-urétraux de l'homme ; même embryogénie. — Dans un second cas bien distinct le long de l'*habenula uretralis*, au-dessus de l'urètre, se voyaient les trois orifices de canaux paraurétraux. — Les formations canaliculaires péri et para-urétrales chez la femme normalement ont une structure glandulaire ; elles dépendent du groupe de glandes qui embrasse l'urètre, et est embryologiquement homologue à la prostate de l'homme. Le canalicule décrit dans le premier cas est au contraire tératologique, distinct des conduits glandulaires péri et para urétraux. Dans les cas de périurétrite le processus blennorrhagique donne lieu à une inflammation avec prolifération plasmacellulaire et fibroplastique conduisant à un véritable état granulomateux.

F. BALZER.

2° *Blennorrhagie.*

Contribution à l'histopathologie des altérations cervicales dans la blennorrhagie des petites filles, par SCOMAZZONI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. VI, p. 1833, 1924, avec 4 figures.

A la suite d'une diphtérie une petite fille agée de 1 an 1/2 succombe ; elle avait été en même temps affectée d'une blennorrhagie génitale avec complication d'ophtalmie, et l'auteur a pu étudier les altérations du col du canal cervical et de l'utérus après autopsie. Les altérations histologiques du col, du *cervix* et de l'utérus sont identiques chez l'enfant et l'adulte ; même inflammation des glandes muci-

pares et du tissu périglandulaire qui explique la longueur de la maladie, sa résistance aux soins les plus assidus et une marche semblable à celle que l'on observe chez l'adulte. F. BALZER.

Blennoderme kératosique, par GUERRIERI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 360, 1924 avec 8 figures.

L'auteur rappelle la classification de Majocchi pour les blennodermes ; érythémateux ; érythémato-noueux ; urticarioïde; purpurique ; herpetiforme ; kératosique ; blennodermies suppurées de Lang. Il rapporte une intéressante observation de blennoderme chez un sujet de 21 ans, occupant la face antérieure des cuisses, le dos des pieds, et les régions plantaires. Le gonocoque reconnu dans l'uréthre, ne put être constaté au niveau des éruptions kératosiques, mais le malade avait subi le traitement vaccinal et présenté de hautes températures.

La recherche du gonocoque dans le sang fut négative.

Histologiquement l'éruption était une dermatite papillaire avec hyperkératose, infiltration d'éléments lymphocytoïdes. L'éruption guérit très bien avec la pommade : onguent de Hebra 100 gr. ; acide salicylique, 6 gr. ; résorcine, 4 gr. ; naphtol 1 gr. 50.

F. BALZER.

Abcès superficiels à gonocoques du poignet et de la main consécutifs à une polyarthrite gonococcique, par KLIPPEL et RACHET. *Société Médicale*, 15 décembre 1922.

Observation intéressante à cause de la rareté de cette forme gonococcique suppurée. Le malade présentait une gonococcémie avec métastases polyarticulaires des membres supérieurs, épaule, coude, poignet, et au niveau de la face dorsale du poignet une sorte d'abcès sous-cutané rappelant à première vue une collection d'ordre staphylococcique. Or ce pus contenait seulement du gonocoque à l'état de pureté. Aucun résultat du traitement sérothérapique par voie sous-cutanée. H. R.

Déviation du complément dans la gonorrhée (Komplement biadungversuche bei Gonorrhöe), par HENCK et LOCHBRUNNER. Congrès des Dermatologistes allemands. *Archiv. für Dermatologie, und Syphilis*, t. CXLV, p. 164, 1924.

Recherches portant sur 122 malades. Eviter de se servir, comme antigène, de vaccins contenant de l'acide phénique. D'ailleurs la valeur antigénique des vaccins est variable. H. et L. employent des doses fortes de sérum de malade, de sensibilisatrice et d'alexine. Sur 51 malades sans gonorrhée, 47 résultats négatifs. Dans la gonorrhée non compliquée, 20 résultats négatifs sur 27, et 5 réactions positives (blennorrhagies chroniques). Sur 32 malades avec complications diverses (épididymite, annexite, arthrite et prostatite), 23 réactions positives. Il faut utiliser dans la réaction plusieurs antigènes.

L. CHATELLIER.

Séro-diagnostic des affections à gonocoques (réaction de fixation), par RUBINSTEIN et JAURAN. *Société de biologie*, 5 novembre 1923.

La réaction de Bordet et Gengou appliquée à la recherche des anticorps gonococciques peut fournir des résultats spécifiques et sensibles, elle a une réelle valeur clinique. L'antigène sera constitué par une émulsion du plus grand nombre possible de souches microbiennes. On emploiera la méthode au sérum non chauffé. On saura que les sérums non gonococciques à Bordet-Wassermann positifs donnent des résultats positifs dans la proportion de 30 pour 100, en l'absence de blennorrhagie. H. R.

Recherches biologiques et thérapeutiques dans la blennorrhagie (Ueber serodiagnostiche und therapeutische Versuchen bei gonorrhöe), par F.-W. Kloeppel. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 477.

La réaction de déviation du complément dans la blennorrhagie est spécifique Elle apparaît vers le 14e jour et atteint son maximum de la 6e à la 8e semaine. L'antigène doit être formé de plusieurs souches microbiennes Cette réaction permet de suivre les résultats de la vaccinothérapie, qui doit toujours s'accompagner d'un traitement local énergique. Dans les cas rebelles, à l'autovaccinothérapie et au traitement local, K. ajoute l'immunisation passive, en injectant au malade soit un sérum humain riche en alexine à la dose de 20-40 cc. tous les 3 jours, soit le sérum d'un individu sain immunisé par injections répétées d'un vaccin préparé avec les gonocoques du malade.

L. Chatellier.

Diagnostic et traitement de l'inflammation gonococcique des glandes de l'urèthre antérieur (Diagnose und Therapie du Gonorrhœischen Entzündung der præfomierten Hohladucxe der Urethra anterior), par P. Orlowski. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XLI, p. 365.

Dans la blennorragie subaiguë, on peut reconnaître sans uréthroscopie l'inflammation des glandes de Littre et de Morgagni.

Pour les premières, l'écoulement riche en gonocoques reparaît après une apparente guérison de quelques jours, précédé de prurit uréthral. Pour les secondes, on trouve dans l'urine de petits grumeaux ; il y a une goutte le matin, parfois dans la journée, elle est rebelle. L'urethroscopie décèle bien l'inflammation des glandes de Morgagni et permet un traitement local rapidement efficace. L'envahissement des glandes de Littre défend les dilatations et les explorations instrumentales ; recourir plutôt aux lavages et à la vaccinothérapie. Quand les réactions sont modérées, O. prescrit : d'abord une injection de 10 cm³ de cocaïne à 0,5 o/o gardée 10 minutes, puis, coup sur coup et sans miction, 10 injections de même volume d'une solution concentrée de permanganate de potasse. L. Chatellier.

L'essence de cèdre dans le traitement de la blennorrhagie, par Tant. *Bruxelles Médical*, 20 décembre 1923.

T. a expérimenté pendant 5 mois sur de nombreux malades l'essence de cèdre (*Cedrus Atlantica*), employée sous forme de capsules de 30 centigrammes dans les mêmes conditions que le santal. De

l'étude comparative des résultats obtenus il ressort que l'essence de cèdre jouit des mêmes propriétés thérapeutiques que le santal, et a sur lui l'avantage de ne jamais provoquer de troubles gastro-intestinaux ni de douleurs lombaires. H. R.

Deux cas d'arthrite blennorhagique rebelle guéris par les injections intra-articulaires du sérum de Stérian, par Le Fur. *Bulletin de la Société de Médecine*, 29 mars 1924.

Les 2 malades dont l'observation est publiée présentaient des arthrites blennorhagiques rebelles et qui furent guéries par des injections *intra-articulaires* de sérum de Stérian. Toutes les fois qu'on le peut cette méthode est la meilleure, malheureusement elle n'est pas possible pour les petites articulations. Enfin il faut savoir que consécutivement à l'injection il y a des réactions articulaires souvent violentes mais qu'elles cèdent très rapidement. H. R.

Autohémothérapie dans quelques complications des maladies vénériennes, par Bussalai et Devoto. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle* fasc. VI, p. 1844, 1924.

Dans 33 cas de complications de maladies vénériennes, adénites, orchites et orchiépididymites blennorrhagiques, prostatites blennorrhagiques, les auteurs se sont servi de l'autohémothérapie. Bons résultats dans les adénites vénériennes, dans les arthrites blennorrhagiques et les prostatites aiguës, moins bons dans les orchites et orchiépididymites. L'autohémothérapie semble agir par modification dans l'équilibre des colloïdes, suite d'une crise hémoclasique. La méthode n'entraîne ni complication ni inconvénient. F. Balzer

Vaccinothérapie antigonococcique par voie endoveineuse, par Tommasi. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. II, p. 791, 1924.

Dans les complications de la blennorragie la voie endoveineuse, a moins de raisons cliniques ou autres particulières, est préférable pour la vaccinothérapie antigonococcique à la voie parentérale. La méthode a peu d'inconvénients si l'on emploie d'abord des doses faibles de 3 à 5 millions de germes que l'on peut porter jusqu'à 500 millions progressivement. Dans les formes rebelles et virulentes de blennorragie urétrale ou utérine la vaccinothérapie spécifique endoveineuse peut atténuer le processus morbide. L'auteur s'est servi du vaccin de Berne et de l'arthigon. Plus de 200 injections ont été faites, en moyenne 5 à 6 injections par malade, quelquefois jusqu'à 10. Les injections peuvent être faites tous les deux jours, lorsque manquent les réactions, céphalée, fièvre (ordinairement 37°5 à 38°, rarement au-dessus de 39 o/o). Les succès s'observent surtout dans les orchiépididymites, prostatites, salpingites, annexites.

F. Balzer.

Contribution à l'étude de la vaccinothérapie dans le traitement de la blennorrhagie (216 cas), par Tant et Duray. *Bruxelles Médical,* 27 mars 1924.

Les auteurs ont expérimenté la plupart des vaccins fabriqués depuis

quelques années et ceci aux différentes phases de l'évolution. Ils ont aussi essayé des vaccins sans gonocoques. Il résulte de leurs essais que la spécificité des vaccins n'a qu'un rôle très secondaire dans le traitement de la blennorrhagie et de ses complications. L'action du vaccin est d'autant plus indiquée, et la tolérance meilleure que la maladie est plus ancienne. Seule la vaccinothérapie est inefficace, mais elle peut être un adjuvant habituel précisément dans les cas ayant résisté aux traitements classiques.

Dans les complications, épididymites, rhumatismes, les résultats de la vaccinothérapie sont comparables à ceux obtenus par la protéinothérapie et la chimiothérapie. H. R.

Injections intraveineuses de mercurochrome 220 soluble dans la blennorrhagie chronique et ses complications (Mercurochrome 220 soluble intravenously in chronic gonorrhea and complications, par Whitman. *The Journ. of the American Med. Assoc.*, 14 juin 1924, p. 1914.

Le mercurochrome 220 soluble est le sel disodique du mercurochrome ; il contient 23 à 24 o/o de Hg. Employé pour les lavages de l'urèthre, il s'est montré fortement antiseptique. W. l'a utilisé en injections intraveineuses dans 10 cas de blennorrhagie chronique simple ou compliquée. Il a injecté quotidiennement ou tous les deux jours une dose de 0,002 à 0,005 par kilogr. de poids (solution au 100e dans eau distillée). L'injection est fréquemment suivie d'une réaction fébrile qui peut durer quelques heures. Les résultats ont été favorables. Les 10 malades qui, avant le traitement, présentaient des écoulements abondants datant d'au moins 2 mois et porteurs de gonocoques ont été guéris après 4 ou 5 injections. S. Fernet.

Le traitement de la blennorragie chez la femme, en particulier le traitement par la fièvre provoquée par les injections de lait (Die Gonorrhœebehandlung bei Frauen, besonders die Heilfieberbehandfung mit Milchinjektionen), par W.-G. Rumpel. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XL, p. 385.

On sait qu'au cours des maladies fébriles, la blennorragie s'atténue. Le lait en injection intramusculaire provoque une élévation thermique pouvant atteindre 41°, sans autre inconvénient ultérieur. Le lait doit être frais, filtré, puis stérilisé 10 minutes au bain-marie immédiatement avant l'emploi, son action pyretogène étant due à sa teneur élevée en toxine. Injection 10 centimètres cubes tous les 3 jours. Sur 266 blennorragies féminines, 185 guérisons. Métrite cervicale et uréthrite sont très vite améliorées ; la rectite moins bien, la bartholinite, pas du tout. L'annexite cède rapidement, mais il convient de commencer par des doses faibles. Chez l'homme, cette méthode améliore les complications épididymaires. L. Chatellier.

3° *Chancre mou.*

Ulcère vénérien par autoinoculation à la commissure labiale gauche, par Stancanelli. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. IV, p. 1542, 1924.

Homme de 29 ans, atteint d'un ulcère mou du sillon balano-préputial, plus tard d'un ulcère de même nature situé dans l'angle de la commissure, et dû au transport du virus par l'ongle du doigt du malade. Constatation nette du streptobacille de Ducrey ; guérison rapide par le nitrate d'argent. F. BALZER.

Sur un traitement « auto-purulent » du bubon chancrelleux, avec recherches sur le mode d'action du traitement (Ueber die Eigeineterbehandlung der Ulcus molle Bubonen-gleichzeitig ein versuch. zur Erklärung der Wirkung weise dieser neuen Behandlungsmethode, par A. FAY et A.-H. GAAL. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. 42, p. 285.

L. Cruveilhier a essayé de traiter les bubons en injectant le pus chauffé du chancre simple. G. et F. injectent du pus puisé dans le bubon même. Sur 22 cas, 21 guérissent en un temps variant de deux à plusieurs semaines. La quantité de pus injecté dans la région scapulaire variait de 0,25 à 1 centimètre cube ; réactions locales et générales, nulles ou très réduites. Les auteurs pensent qu'il faut faire jouer un rôle utile aux anticorps spécifiques qui affirment et prolongent une action plus ou moins « protéinothérapique ». C. AUDRY.

Sur la propagation du chancre mou (Zur Frage der Verbreitung des weichen Schaukers), par R. SCHILLER. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLVI, p. 509, 1924.

A l'hôpital IV, à Bruxelles, pendant la guerre, le nombre des chancres simples passe de 0 en mai et avril 1917, à 10 en novembre 1917, et à 260 en novembre 1918. Augmentation en rapport avec la plus grande densité des troupes et surtout imputable au relâchement de la surveillance des rues, moins éclairées dès octobre 1917.

L. CHATELLIER.

Recherches sur le bacille de Ducrey (Préparation et propriétés d'un sérum antistreptobacillaire Cutiréaction dans le chancre simple) (Untersuchungen über den Bacillus Ducrey), par J. REENSTERNA *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 362.

Pour préparer son sérum. R. injecte dans les veines du bélier une émulsion de bacilles de Ducrey en commençant par de faibles doses. Il faut environ 6 semaines ; 9 jours après on saigne l'animal ; le sérum est phéniqué à 0,05 p. 100, sa stérilité est vérifiée.

Avec un antigène provenant de cultures émulsionné et vieilli, R. obtient une fixation du complément constante. L'action clinique et salutaire du sérum sur les lésions de chancres simple est manifeste, le bubon est rapidement amélioré, mais l'action sur le microbe est inconstante. Cette action est très comparable à celle que R. obtenait du sérum antigonococcique qu'il a préparé, l'un et l'autre déterminant une violente hyperthermie dont l'action microbicide est très vraisemblable, d'autant plus qu'on connaît l'action de la chaleur sur le bacille de Ducrey. L'action curative sur le bubon formé est constante ; s'il y a échec, il y a sûrement des infections associées (staphylocoques). Sur le chancre même l'action est excellente, mais il faut

associer les médications locales. Sur le bubon ouvert, il faut aussi associer les topiques; d'une manière générale, il faut une semaine pour guérir un bubon.

R. a repris et confirmé les recherches d'Ito sur la cutiréaction dans le chancre simple. Il se sert d'une émulsion de microbes tués par le vieillissement (2 semaines suffisent). La réaction est à peu près spécifique et très précieuse au point de vue diagnostic. CH. AUDRY.

4° Poradénite inguinale.

Poradénite inguinale subaigüe (Poradenitis inguinal subaguda), par F. DESTÉFANO et R. F. VACAREZZA. *Semana Medica* (Buenos-Ayres), 1923, no 6.

Sous ce titre D. et V. font une étude approfondie de la lésion, déjà étudiée sous de multiples vocables et sur laquelle les travaux de Nicolas, Durand et Favre ont, en 1913, attiré l'attention. Ils en apportent douze cas nouveaux. Les traitements internes (émétine, Lugol) ne lui ont donné que des résultats peu nets et, en tout cas, contradictoires. Ils estiment donc, qu'à défaut d'une amélioration évidente par ces procédés, il est préférable de ne pas s'y attarder et d'avoir recours à l'exérèse chirurgicale Le traitement médical sera cependant continué pour éviter les récidives possibles. PELLIER.

Poradénie inguinale guérie par les injections intraveineuses de sels de cuivre, par CARNOT et FROMENT. *Paris Médical*, 8 mars 1924.

Observation d'un malade présentant une poradénie inguinale double et chez lequel les traitements classiques ayant échoué les auteurs essaient le sulfate de cuivre ammoniacal en solution à 4 o/o par voie intraveineuse à la dose de 4 centigrammes chaque jour. Dès les premières injections, grosse amélioration, fonte des masses inguinales, arrêt de la suppuration. Guérison obtenue en dix jours; le malade a reçu cependant au total 16 injections représentant 0,64 de sulfate de cuivre ammoniacal. Méthode de traitement comme on le voit intéressante, lorsqu'on sait la longue durée fréquente de cette affection.

H. R.

Sur la lymphogranulomatose inguinale de Nicolas et Favre, par CAPPELLI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 396, 1924.

L'auteur en a observé cinq cas : dans trois le syndrome glandulaire avait été précédé d'une lésion initiale herpétiforme, sans germes notoirement pathogènes, non inoculable à l'homme ou aux animaux. Dans deux autres cas on trouvait seulement des reliquats d'ancienne urétrite sans gonocoque.

Cette affection se différencie nettement des autres lymphoadénites gonococcique, syphilitique, chancrelleuse, tuberculeuse, et aussi d'une lymphogranulomatose décrite par Vanni et dans laquelle cet auteur a trouvé un microcoque très analogue au *melitensis*.

F. BALZER.

Un cas de phagedenisme chancrelleux des aines chez un syphilitique, inefficacité du traitement arsenical, par MONTPELLIER et BENGEKRI. *Annales des maladies vénériennes*, avril 1924.

Observation d'un indigène syphilitique de quinze mois, bien traité porteur d'un phagedenisme chancrelleux, à caractères partiellement tertiaires et chez lequel le traitement antisyphilitique fut manifestement sans effet (3 gr. 30 de 914). Le traitement par le mélange de Queyrat, fuschine-bleu, amena une amélioration considérable et relativement rapide. H. R.

NOUVELLES

HOPITAL SAINT-LOUIS (*Service de M. le Dr MILIAN*)

COURS PRATIQUE

d'Histologie Normale et Pathologique de la Peau

du **13 Janvier au 18 Février 1926**, sous la direction de

M. le Docteur *MILIAN*, Médecin de l'hôpital Saint-Louis,

avec la collaboration de :

M. le Dr GASTOU, Chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis.

M. le Dr L. PERIN, Assistant de consultation à l'hôpital Saint-Louis.

M. LAFOURCADE, Interne des Hôpitaux ; M. RIMÉ, Interne des Hôpitaux.

Les cours auront lieu le **Mercredi 13 Janvier 1926** et les jours suivants à **2 heures**, à l'hôpital Saint-Louis.

Les élèves seront exercés à la pratique de l'histologie pathologique. Ils recevront des coupes à colorer et à étudier.

PROGRAMME DES COURS (26 Leçons)

1re **Leçon**. — Biopsie. Indications. Instrumentation. Technique : Fixation, coupes et coloration (M. MILIAN).

2e **Leçon**. — Structure normale de la peau. Epiderme, derme, hypoderme. Vaisseaux et nerfs de la peau (M. MILIAN).

3e **Leçon**. — Annexes de la peau. Histologie normale et pathologique des glandes, des ongles, des poils (M. PERIN).

4e **Leçon**. — Étude des lésions fondamentales. Taches ou macules (M. PERIN).

5e **Leçon**. — Vésicules. Spongiose. Œdème intra-cellulaire. Altération ballonisante. Étude histologique des affections vésiculeuses. Eczéma, herpès, zona, varicelle (M. MILIAN).

6e **Leçon**. — Pustules. Bulles (M. MILIAN).

7e **Leçon**. — Papules. Papules épidermiques, dermiques, dermo-épidermiques. Kératoses (M. PERIN).

8e **Leçon**. — Tubercules. Nodules. Nodosités. Gommes. Ulcérations. Croûtes. Cicatrices. Scléroses et atrophies cutanées. Dégénérescences. Hypertrophies. Lichénifications (M. PERIN).

9e **Leçon**. — La syphilis. Chancre. Plaques muqueuses. Gommes (M. MILIAN).

10e **Leçon**. — La leucoplasie (M. MILIAN).

11e **Leçon**. } La tuberculose cutanée. Les
12e **Leçon**. } tuberculides (M. MILIAN).

13e **Leçon**. — Le chancre mou (M. RIME).

14e **Leçon**. — Eczéma. Pityriasis rosé de Gibert (M. RIME).

15e **Leçon**. — Le psoriasis (M. LAFOURCADE)

16e **Leçon**. — Le lichen plan (M. PERIN).

17e **Leçon**. — Les mycoses. Mycétomes et sporotrichose (M. GASTOU).

18e **Leçon**. — Affections du cuir chevelu (M. GASTOU).

19e et 20e **Leçons**. — Tumeurs de la peau. Définition et classification. Tumeurs formées aux dépens du tissu conjonctivo-vasculaire. Myxomes. Fibromes. Lipomes. Myomes. Angiomes. Lymphangiomes. Botryomycomes. Sarcomes. Tumeurs lymphatiques. Mycosis fongoïde. Lymphadénomes (M. MILIAN).

21e **Leçon**. — Tumeurs épithéliales bénignes. Papillomes. Adénomes. Kystes. Nœvi (M. PERIN).

22e **Leçon** — Tumeurs épithéliales malignes. Affections précancéreuses dyskératosiques. Maladie de Paget. Maladie de Bowen (M. PERIN).

23e et 24e **Leçons**. — Les épithéliomas (M. PERIN).

25e **Leçon**. — Le sang dans les dermatoses (M. RIME).

26e **Leçon**. La lèpre (M. MILIAN).

Le Droit à verser est de 200 francs

S'inscrire au laboratoire de la salle Henri IV, à l'hôpital Saint-Louis, le matin de 9 heures à 11 heures (sauf le mercredi). Pour tous renseignements s'adresser à M. le Dr PÉRIN.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA FORME VERRUQUEUSE ET HYPERKÉRATOSIQUE DU MYCOSIS FONGOIDE

Par MM. JEANSELME et BURNIER

(Avec six figures dans le texte)

Les traités classiques passent complètement sous silence l'existence de lésions hyperkératosiques et verruqueuses au cours du mycosis fongoïde.

Cependant en 1896, Hallopeau et Bureau (1) signalèrent une hyperkératose palmo-plantaire chez un malade atteint d'érythrodermie prémycosique.

Nous avons observé plusieurs fois cette hyperkératose de la paume des mains et de la plante des pieds au cours du mycosis.

Plus rare paraît être la formation d'îlots d'hyperkératose végétante situés de préférence sur les membres et s'observant aussi bien à la période d'érythrodermie prémycosique qu'à la phase de tumeur.

Nous avons observé, 2 cas de ce genre, l'un (2) a été publié en 1921, l'autre a fait l'objet d'une leçon clinique.

En 1923, MM. Milian et Périn (3) ont rapporté un cas semblable.

Voici ces 3 observations :

Obs. I. — Mme J... G.., 35 ans, vit apparaître en 1914 3 médaillons érythémateux, qui s'étendirent progressivement, si bien qu'en 1920 tout le tégument externe est intéressé.

L'éruption dessine de vastes placards à contours capricieux, découpés en jeu de patience, mais à contours très nets et séparés les uns des autres par des réserves de peau saine, parsemée de quelques îlots aberrants.

Chacun de ces placards comprend 2 zones : l'une périphérique ou d'envahissement, est de coloration rouge fauve, rugueuse, sèche, parcourue en tous sens par de nombreuses striations; cette zone lichéni-

(1) Hallopeau et Bureau. *Bull. Soc. de Dermat.*, 1896, p. 222.
(2) Jeanselme et M. Bloch. *Bull. Soc. de Dermat.*, 10 mars 1921, p. 110.
(3) Milian et Périn. *Bull. Soc. de Dermat.*, 8 nov. 1923, p. 394.

fiée se transforme insensiblement en allant de la périphérie vers le centre du placard ; *elle se hérisse de végétations et prend l'aspect de certaines tuberculoses verruqueuses, coiffées d'étuis cornés* (fig. 1). *Ces nappes d'hyperkératose reposent sur une base peu infiltrée ; elles sont sillonnées de crevasses superficielles qui laissent suinter de la sérosité.* Le prurit est modéré.

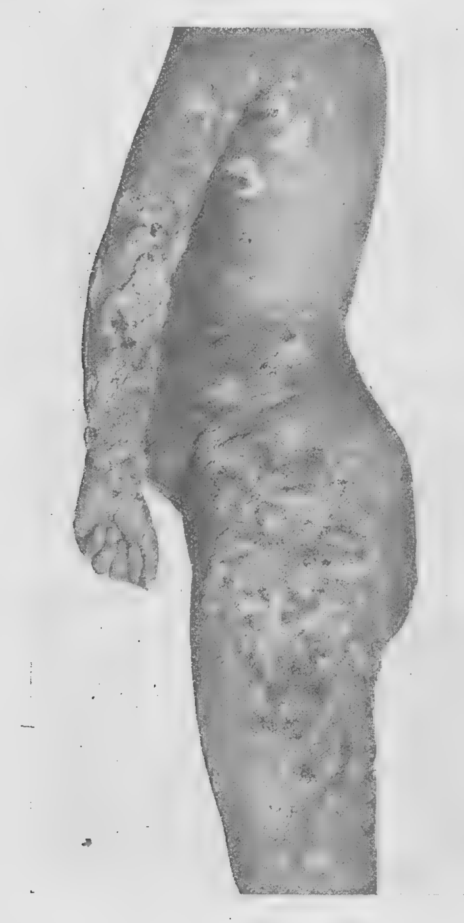


Fig. 1.

Sur le flanc droit, au centre d'un placard lichénifié, existe une tumeur saillante, mamelonnée et ulcérée.

Les régions inguinales et axillaires sont soulevées par des gros ganglions indolents et mobiles. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Le sang présente une hyperleucocytose (18.000 globules blancs) : polynucléaires neutrophiles 67, éosinophiles 6, basophiles 1, grands

mononucléaires 11, moyens 9, lymphocyte 1, formes de transition 4, cellule embryonnaire 1.

Une *biopsie* de la zone verruqueuse montre les lésions suivantes (Dr M. Bloch) : l'épiderme est en hyperkératose considérable avec dyskératose, les colonnes interpapillaires sont très irrégulières, tantôt diminuées, tantôt démesurément allongées, larges ou amincies. Les cellules de la couche de Malpighi sont hypertrophiées ; les prolongements épineux anormalement apparents. En plein épiderme, on trouve des logettes renfermant un infiltrat lymphocytaire.

Les glandes sudoripares, les poils, les glandes sébacées ont disparu.

Le derme est occupé par un amas cellulaire formé d'éléments à type lymphocytaire ; on trouve aussi quelques mononucléaires, quelques plasmocytes, des mastzellen et des éléments éosinophiles mono ou polynucléés ; ces éléments sont contenus dans les mailles d'un mince réticulum constitué par des fibroblastes jeunes anastomosés.

La malade fut soumise à la radiothérapie qui fit fondre la tumeur ulcérée du flanc et détermina l'affaissement des nappes verruqueuses qui se transformèrent en surfaces à peine infiltrées et fortement pigmentées.

Obs. II. — M. M.., 48 ans, vient consulter en juin 1924 pour une éruption, d'abord localisée au bras droit en 1914 et qui envahit progressivement toute la surface du revêtement cutané. Il s'agit d'une érythrodermie généralisée avec vastes placards quadrillés et lichénifiés, légèrement squameux. A la face, les cils et les sourcils sont tombés, la barbe et la moustache sont peu fournies, le cuir chevelu présente une alopécie en clairières.

Sur le thorax, l'abdomen, les membres, les lésions érythémato-squameuses sont presque confluentes. Mais aux membres inférieurs, on note, à côté de placards lichénifiés identiques à ceux du reste du corps ou reposant sur eux, des productions spéciales (fig. 2).

Sur la face antérieure des jambes, à la face externe de la cuisse droite, existent des *îlots hyperkératosiques verruqueux de la grandeur d'une pièce de 2 francs à une paume de main, saillants de 5 à 10 millimètres, de coloration rougeâtre ou brunâtre. Ces lésions sont sèches ou légèrement humides, rugueuses, craquelées, fissurées : elles sont recouvertes de squames larges et épaisses, polygonales, brunâtres, ressemblant à des écailles de sauriens et très adhérentes* (fig. 3).

Le prurit est assez marqué, surtout au niveau des lésions hyperkératosiques.

Les poils ont complètement disparu aux aisselles et au thorax, ils sont rares au pubis.

Des ganglions indolents, roulant sous le doigt, existent aux aines et aux aisselles.

L'état général est satisfaisant.

Le sang contient 5.000 leucocytes : polynucléaires neutrophiles 63,

éosinophiles 2, grands mononucléaires 5, moyens 29, lymphocytes 1.

La *biopsie* d'un élément verruqueux montre les lésions suivantes (Dr Rejsek) : l'épiderme, couvert d'une couche cornée assez épaisse et



Fig. 2.

de sérosité desséchée, présente une hyperacanthose considérable, on note çà et là un œdème léger avec quelques cellules inflammatoires. Les prolongements épidermiques interpapillaires sont étirés, amincis et parfois bifides (fig. 4).

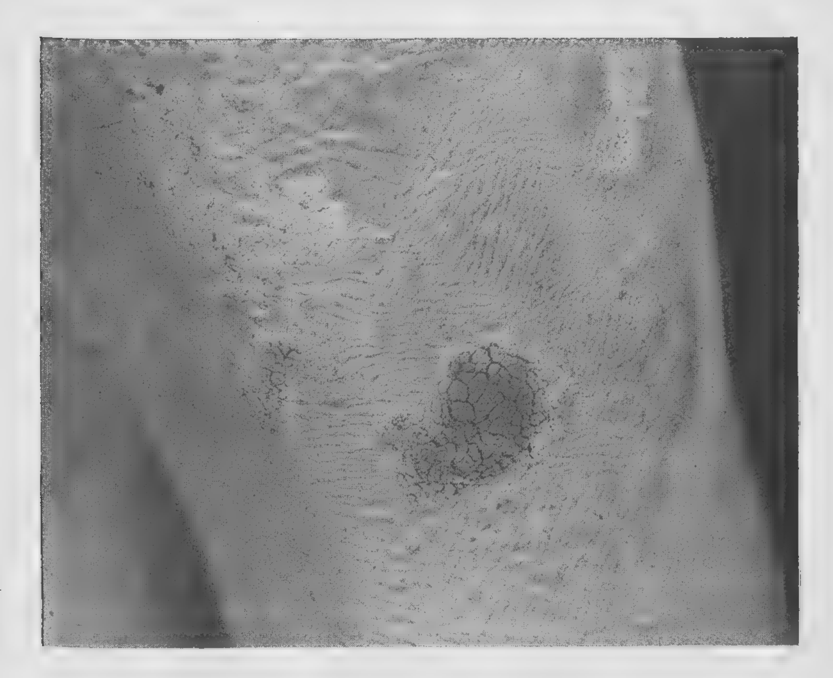


Fig. 3.

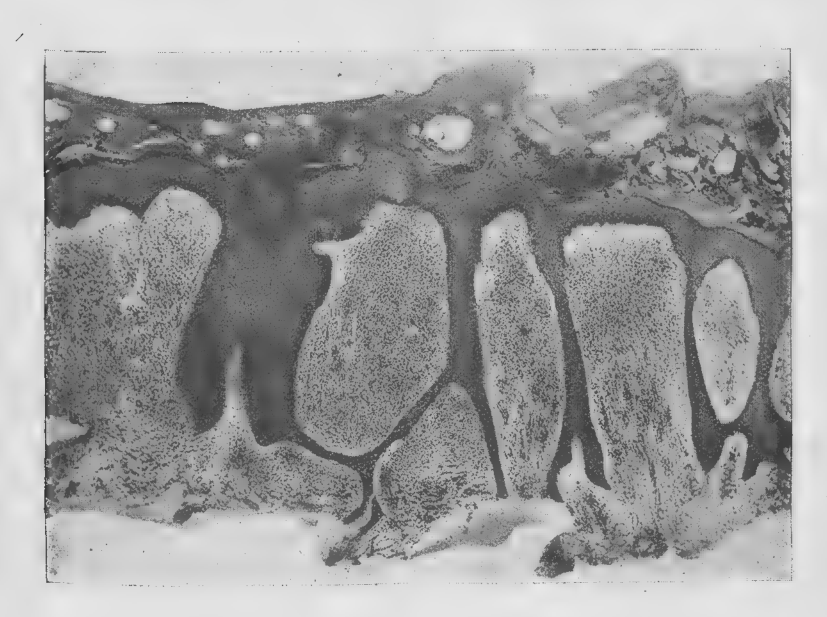


Fig. 4 (*Microphotographie du Dr Rejsek*).

Les papilles dermiques, allongées et élargies, sont remplies d'un infiltrat très dense, constitué par des cellules lymphoïdes et des lymphocytes, quelques myélocytes, des cellules géantes de Sternberg, quelques plasmocytes et des mastzellen (fig. 5).

Le tissu conjonctif et les vaisseaux sanguins sont normaux.

Le malade a été soumis à la radiothérapie qui amena l'affaissement des placards infiltrés verruqueux et améliore notablement le prurit.

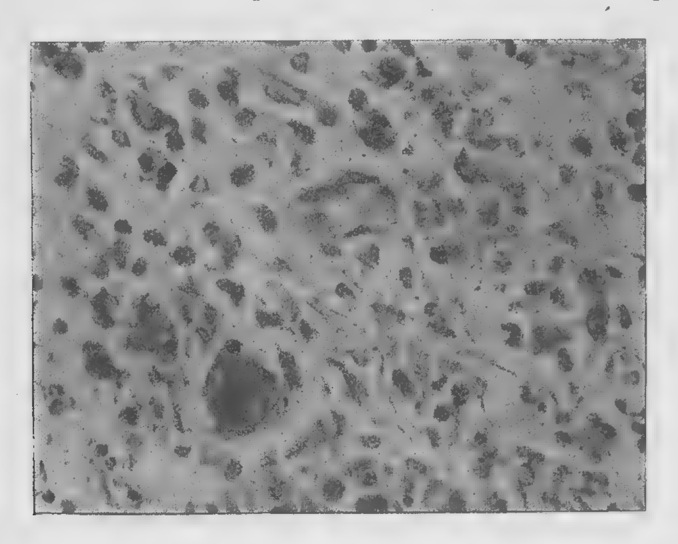


Fig. 5 (*Microphotographie du Dr Rejsek*)

Obs. III (Milian et Périn). — M. O... D..., 65 ans, vient consulter en 1923 pour des lésions typiques de mycosis fongoïde qui débutèrent il y a 9 ans et occupent la presque totalité des téguments.

A côté de médaillons psoriasiformes à larges plaques superficielles et de tumeurs ulcérées, on note l'existence de *lésions cornées verruqueuses siégeant aux poignets, aux mains et surtout aux membres inférieurs depuis les cuisses jusqu'à l'extrémité des pieds et formant de véritables nappes d'hyperkératose, sèches, dures, rugueuses, végétantes, d'une épaisseur d'un demi-centimètre à un centimètre, fissurées et découpées en blocs polygonaux comme dans la maladie de Méléda* (fig. 6). Ces lésions se continuent insensiblement aux avant-bras avec l'érythrodermie parakératosique. En certains points, on distingue sur cette hyperkératose, l'existence de petites tumeurs ulcérées au début.

Le prurit est modéré ; l'état général est peu touché.

L'examen du sang donne 16.000 leucocytes : neutrophiles 77, éosinophiles 3, myélocytes 3, grands mononucléaires 3, moyens 11, lymphocytes 4.

La *biopsie* d'un élément hyperkératosique montre une augmentation lamellaire intense de la couche cornée avec conservation de la

couche d'éléidine qui cependant en certains points est très amoindrie, sans qu'il y ait pour cela de parakératose notable.

Les papilles sont allongées, les vaisseaux capillaires un peu dilatés. Le tissu conjonctif, surtout dans la partie toute supérieure des papilles est formé de faisceaux très élargis, véritables blocs de dégénérescence hyaline. Le derme papillaire montre un infiltrat très léger.

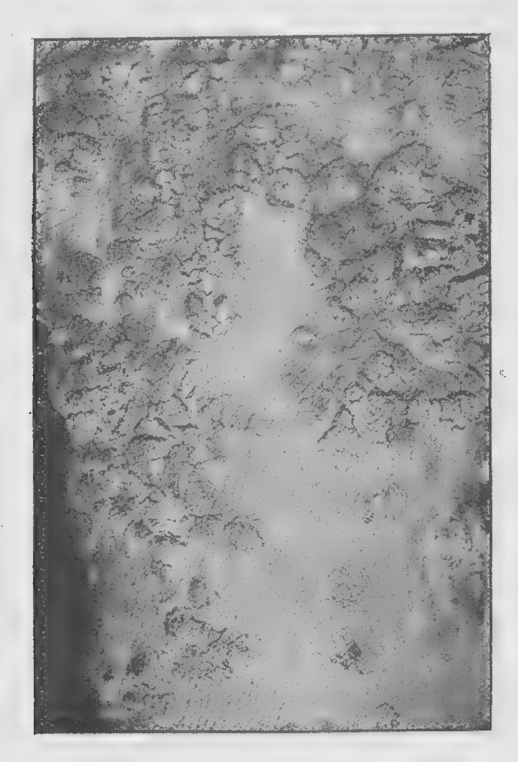


Fig. 6.

Ces 3 observations, qui sont presque calquées les unes sur les autres, démontrent nettement l'existence, rare il est vrai, de productions cornées verruqueuses au cours du mycosis fongoïde.

Ces 3 malades (1 femme et 2 hommes) étaient, l'un à la période d'érythrodermie, les deux autres à la phase de tumeur.

Les lésions hyperkératosiques peuvent siéger aux extrémités des membres, plutôt à la face dorsale des mains et des pieds, à l'inverse de la maladie de Méléda ; mais on les observe surtout aux membres inférieurs, à la face externe des cuisses et à la face antérieure des jambes.

Ces lésions se présentent sous la forme d'îlots isolés ou agminés en placards plus ou moins étendus, de la grandeur d'une pièce de 2 francs à une paume de main et davantage, saillants de 5 à 10 millimètres, de coloration rougeâtre ou brunâtre. Ces îlots cornés sont recouverts de squames larges et épaisses, polygonales, brunâtres, ressemblant à des écailles de sauriens et très adhérentes. Ces écailles donnent à la surface du placard un aspect craquelé, fissuré, rugueux et verruqueux.

Tantôt les lésions sont sèches, tantôt les crevasses superficielles laissent suinter de la sérosité : à leur surface on peut noter l'existence de petites tumeurs ulcérées.

Ces productions cornées reposent habituellement sur des placards érythémato-squameux, épaissis, quadrillés, lichénifiés. Tantôt elles présentent des bords saillants et nets, tantôt elles se continuent insensiblement avec les lésions voisines. Le prurit, à leur niveau, semble plus marqué que sur le reste du corps.

Ces lésions hyperkératosiques rappellent singulièrement par leur aspect, certaines tuberculoses verruqueuses de la peau, certaines érythrodermies ichtyosiformes ou nævi hyperkératosiques et en l'absence de tout autre lésion, le diagnostic pourrait être délicat.

Mais elles s'accompagnent toujours d'autres manifestations : érythrodermie et parfois tumeurs, qui mettent facilement sur la voie du diagnostic.

La *biopsie* lèverait d'ailleurs tous les doutes. Au-dessous d'une hyperkératose parfois considérable, on note une hyperacanthose de l'épiderme ; les bourgeons épithéliaux sont étirés, amincis, parfois bifides ; les papilles dermiques allongées, élargies. Les papilles sont remplies d'un infiltrat plus ou moins abondant, constitué surtout par des lymphocytes, accessoirement par des myélocytes, des plasmocytes, des mastzellen et par quelques cellules géantes de Sternberg.

Les nappes verruqueuses surgissent en général d'un fond lichénifié, siège d'un prurit intense. L'état végétant est, en quelque sorte, la réaction de la peau irritée par le grattage.

Le *traitement* de choix de ces productions cornées paraît être la radiothérapie. Dans nos deux cas, elle a amené la régression

et l'affaissement des lésions, en même temps qu'une diminution notable du prurit.

Il semble nettement contre-indiqué de prescrire de l'arsenic chez ces malades en raison de l'action hyperkératosique bien connue de ce médicament.

Mais l'arsenic ne doit pas être incriminé dans la production de l'hyperkératose observée chez les 3 malades, aucun d'eux n'ayant été traité avant son entrée à l'hôpital.

NOTICE HISTORIQUE SUR L'INFILTRATION HYPERPLASIQUE DU RECTUM AVEC RÉTRÉCISSEMENT FIBREUX ET SUR L'ORIGINE PRÉTENDUE SYPHILITIQUE DE CETTE AFFECTION

Par le docteur O. JERSILD
Médecin en chef de l'hôpital Rudolph Bergh, à Copenhague.

En 1875 Fournier a décrit l'affection, connue depuis sous le nom de syphilome ano-rectal. Dans le rectum la lésion consiste en une infiltration hyperplasique de la portion inférieure (ampullaire) aboutissant au rétrécissement fibreux. Comme le nom l'indique, Fournier a qualifié les altérations comme syphilitiques d'origine et de nature ; d'après lui, il s'agit d'un processus tertiaire des parois. A cause de la description clinique classique de Fournier et l'interprétation étiologique émise par lui, la maladie en question porte, jusqu'au dernier temps, le nom de Fournier.

En feuilletant un ancien journal médical danois j'ai trouvé par hasard qu'il existait déjà en 1849 une communication identique à celle de Fournier. Je me permets d'attirer l'attention sur cette publication en reproduisant littéralement le texte danois de cet ancien document.

L'auteur est le célèbre chirurgien danois Soren Eskildsen Larsen, né le 16 février 1802, mort le 17 novembre 1890. Après avoir passé son examen chirurgical en 1828, et après avoir fait fonction de chef de clinique, Larsen a été nommé chirurgien en chef à l'ancien hôpital général de Copenhague en 1843, et il a rempli ses fonctions pendant 20 ans (jusqu'à 1863). De 1848 à 1853 Larsen a été coéditeur des *Hospitalsmeddelelser* (communications des hôpitaux) où a paru l'article en question en 1849 (tome II).

La communication du professeur Larsen est intitulée « Praktiske Bemerkninger over Stricturer i Masttarmen » (Notes pra-

tiques sur les rétrécissements du rectum) et considère en tout 11 cas. L'auteur fait une distinction nette entre les rétrécissements supérieurs du rectum (8 cas, ordinairement de nature cancéreuse ou des « coarctations simples ») et les rétrécissements de la partie inférieure (3 cas). Quant aux rétrécissements inférieurs qui nous intéressent seulement ici, Larsen écrit, comme Fournier, que « les symptômes sont si réciproquement analogues que l'on peut les décrire en mentionnant seulement un des cas ». Il indique (comme Fournier) que « le mal se développe très lentement » et que le diagnostic n'est pas fait avant l'établissement du rétrécissement et par les symptômes de celui-ci qui sont exactement les mêmes que ceux qu'indique Fournier. En faisant mention de l'exploration Larsen écrit : « Le doigt rencontre, après le passage du sphincter, une coarctation ferme et dure », et il ajoute : « Il est évident que la portion ampullaire (*Saccus intestini recti*) est très amoindrie, et on ne peut plus l'appeler du nom de sac ». Le caractère de l'infiltration pathologique est décrit de la façon suivante : « La substance n'est pas cartilagineuse, mais elle est cependant aussi dure et solide que les tumeurs inflammatoires chroniques ».

L'auteur nous donne aussi une description des modifications dans la forme et le calibre des matières fécales : « Quand les matières sont mi-solides, elles ont un calibre mince et ordinairement plat, et leur évacuation est plus difficile que douloureuse ».

Tous les malades de Larsen ont été des femmes. Après une dilatation forcée du rétrécissement, l'une des malades qui avait de nouveau bonne mine n'est pas revenue pendant un an. Chez la seconde le même traitement a été suivi d'un état supportable pendant plusieurs années, mais elle a succombé finalement, et l'autopsie a montré « que toute la portion ampullaire du rectum était complètement coarctée avec gangrène et rupture des parties situées au-dessus du rétrécissement ». De la troisième malade, Larsen donne l'observation complète. Il s'agissait d'une jeune femme, âgée de 26 ans, qui avait eu autrefois la syphilis. Elle avait été soignée, 3 ans 1/2 auparavant, au service chirurgical pour une fistule recto-vaginale. A son entrée, elle avait des selles mélangées de sang, ténesmes rectals, coliques et diarrhées. Au toucher rectal le doigt rencontra, un peu au-dessus de l'anus, un rétrécissement permettant seulement le passage d'un crayon et

avec une surface mamelonnée. Pas de douleurs sauf en essayant de forcer avec le doigt le rétrécissement. A l'entrée du vagin une fistule conduisant dans le rectum.

La malade, affectée d'une néphrite chronique avec œdème, succomba finalement à l'hôpital à la suite d'une diarrhée cholériforme avec des vomissements. De l'autopsie Larsen donne la description suivante : « Dans la portion inférieure du rectum on trouva le rétrécissement, haut de plus d'un demi pouee. La muqueuse et les tissus submuqueux étaient très épaissis, et la substance était solide et dure en la tranchant au couteau. L'hyperplasie n'était pas la même sur toute la circonférence, mais en quelques parties elle surpassait celle des autres parties de la moitié de l'épaisseur. Le rétrécissement portait çà et là des plis épaissis, et la couleur de sa muqueuse était bleu grisâtre. La portion ampullaire du rectum était transformée en canal cylindrique, court, inégalement coarcté, du volume d'un pouce à peu près. La muqueuse de la portion ampullaire était aussi d'une couleur bleu foncée ». L'intestin grêle présentait des altérations d'une entérite ulcéreuse.

En comparant le texte chez Fournier (1) avec la description clinique et l'autopsie de Larsen, l'analogie complète devient évidente. Nous attirons l'attention sur : la localisation caractéristique ampullaire de la lésion — l'hyperplasie répondant à toute la circonférence du rectum (en cylindre), mais inégale — le rétrécissement issu de cette infiltration et les fistules. Aussi la consistance caractéristique (dure, solide, élastique) du tissu est indiquée par Larsen.

Mais la chose la plus étonnante c'est que Larsen énonce la nature syphilitique de cette affection. Il s'appuie sur ce fait que ses trois malades, anciennes prostituées, ont eu autrefois la syphilis, « elles ont toutes présenté non seulement des symptômes primaires, mais aussi des symptômes secondaires », et il annonce que « le mal doit être rangé parmi les accidents tertiaires, parce qu'un temps assez considérable se trouvait intercalé entre les manifestations syphilitiques secondaires et l'établissement des altérations rectales ». En mentionnant la fistule, Larsen écrit que celle-ci « était le résultat d'un processus ulcératif syphilitique

(1) FOURNIER. *Lésions tertiaires de l'anus et du rectum. Syphilome ano-rectal. Rétrécissement du rectum.* Paris, 1875 et *Traité de la syphilis.* Paris. 1906, t. II, fasc. II, pp. 509-559.

entre les deux canaux (le vagin et le rectum), vraisemblablement issu du vagin où se trouvaient encore des cicatrices ». Cette remarque d'un chirurgien habile qui a été sans doute au courant du mécanisme drainant des fistules ordinairement liées aux rétrécissements, nous montre que Larsen a reconnu qu'il s'agissait ici d'une fistule de nature particulière, comme l'a démontré plus tard Trélat (1).

En conformité avec sa conception de la nature de l'affection, Larsen recommande le traitement mercuriel « pour attaquer la causalité de la maladie ». Dans le cas, dont nous avons reproduit l'observation, Larsen a donné des pilules de sublimé en doses fortes, et il est bien permis de supposer que l'entérite ulcéreuse a été la suite d'une intoxication mercurielle.

Bien que la théorie étiologique de Larsen-Fournier ait commencé, aussi en France, de perdre du terrain, et bien qu'elle soit appelée à ne garder plus tard qu'un intérêt historique, elle marque cependant une des grandes étapes de la marche difficile de la science vers la vérité. Par cette raison j'ai pensé que c'était pour moi un devoir patriotique de mettre au jour l'ancien document danois. Il n'ébranlera d'aucune façon le mérite de Fournier, premièrement parce que le grand syphiligraphe français a créé sa théorie sans connaître ni Larsen, ni sa publication danoise, et secondement parce que Fournier a eu la vue la plus étendue en incorporant dans l'image pathologique typique aussi les altérations périanales, dont Larsen ne fait pas mention.

L'article de Larsen ne contient pas de renvois littéraires. Par conséquent il est impossible de décider, si l'opinion émise par Larsen est une conception originale et personnelle ou une reproduction d'idées déjà connues à cette époque. La première supposition est la plus probable. L'article de Larsen donne, par son style tranquille et objectif, l'impression d'un clinicien qui décrit et profère ses observations personnelles.

(1) TRÉLAT. Le rétrécissement syphilitique du rectum. *Progrès Médical,* 1878, p. 473.

LANGUE " PILEUSE ET SABLEUSE " AVEC " MONILIA "

Par MM.

J. MONTPELLIER et A. CATANEI
Chef de Travaux à la Faculté de l'Institut Pasteur
(d'Alger).

L'histoire de la « langue noire pileuse » est loin d'être achevée. Le mémoire de Lebar publié ici-même, en 1917, ne paraît pas avoir entraîné la conviction.

S'agit-il là d'une kératochromoglossite superficielle, reliée par une série de faits à la langue saburrale banale (Blegrad, Lebar), « conditionnée par une affection locale ou de voisinage ou par l'agression locale due à des médicaments irritants » (Lebar), et pouvant, d'autre part, abriter accidentellement la culture de parasites végétaux divers? S'agit-il, au contraire, d'une affection nécessairement due à un ou plusieurs champignons, et dont les contours nosologiques méritent d'être parfaitement arrêtés? La lecture des derniers travaux concernant cette glossite laisse indécis. *A priori*, l'opinion de Lebar paraîtrait justifiée si son auteur voulait bien ne pas limiter aux seuls médicaments irritants l'agression locale susceptible de la conditionner, et s'il l'étendait aux irritations microbiennes et surtout mycosiques. Ainsi, la langue pileuse, le plus souvent noire, pourrait être interprétée comme un syndrome anatomo-clinique, assez bien déterminé objectivement, mais d'étiologie essentiellement disparate.

*
* *

Nous venons d'observer un cas de cette curieuse affection. Certains détails de l'observation nous manquent, le malade ne

s'étant présenté qu'une seule fois dans le cabinet de l'un de nous; mais telle qu'elle est, elle nous paraît mériter d'être intégralement rapportée.

1° Observation clinique

Il s'agit d'un vieillard de 70 ans, adressé par un confrère, pour une affection curieuse de la langue qui dure depuis six mois. Des médications locales, nombreuses et variées, ont été successivement pratiquées sans succès. La gêne apportée par la lésion, n'est pas considérable, mais cependant assez nette pour tracasser le malade : sensation de langue épaisse, langue sensible au froid, au chaud, aux mets épicés et acidulés, légère gêne douloureuse au cours de la déglutition, au niveau de l'isthme pharyngien, salivation.

La langue, tirée hors de la bouche, apparaît à distance comme très fortement saburrale. Examinée de près, on reconnaît que toute sa face dorsale, y compris le V lingual, est recouverte, d'une manière très homogène, d'un enduit « granité », de 2 à 4 millimètres d'épaisseur. L'enduit s'arrête exactement aux bords de la langue, où il va se dégradant rapidement. La teinte est généralement blanc opaque; cependant, au fur et à mesure que l'on se rapproche du centre, elle devient sale et même brunâtre, suivant une mince bande antéro-postérieure occupant le raphé médian dans sa partie postérieure. Le dos d'une lime à ampoules passé sur cet enduit, ramène de nombreux grains d'un blanc opaque, ronds ou ovoïdes, d'un quart à trois quarts de millimètre de diamètre, libres ou agglomérés, et englués dans la salive. Aux doigts, ils donnent la sensation de grains de sagou cuits et fins. Si l'on poursuit le raclage de cet enduit adhérent, on est arrêté par la douleur du malade, bien avant d'être arrivé sur le tissu lingual. Mais, sur les bords, on se rend compte que ces grains s'agglomèrent entre eux et sont accrochés soit à la surface même de la langue soit à ses papilles. Celles-ci, au surplus, sont sensiblement hypertrophiées, allongées, en particulier au niveau de la partie médiane de la langue où elles émergent, filiformes, de l'enduit granité, donnant à ce niveau le phénomène bien connu, dans la langue pileuse, du champ de blé mûr dont les vagues se couchent sous le vent.

La muqueuse buccale, par ailleurs, ne montre rien de bien spécial, sauf cependant une légère rougeur diffuse surtout apparente sur les joues et l'isthme pharyngien.

On ne note pas d'adénopathies sensibles dans le domaine lymphatique correspondant.

Le malade n'accusait pas d'autres symptômes, notamment rien permettant de faire penser rétrospectivement à des lésions pulmonaires; mais l'auscultation ne fut pas pratiquée. Il nous fut impossible d'effectuer différentes recherches biologiques, que nous avions envisagées, le malade ne s'étant pas représenté.

2° Mycologie

1° *Examen des frottis.* — L'examen direct du produit de raclage de la langue, et en particulier des grains écrasés, nous a montré une grande quantité de levures, ovoïdes, de 4 à 6 μ environ, quelques-unes bourgeonnantes, noyées dans une véritable culture de streptocoques ; nous n'avons pas observé de filaments mycéliens.

2° *Cultures.* — L'ensemencement du produit de raclage nous a permis d'isoler un champignon qui présente les caractères suivants.

A. — Caractères culturaux

a) *Généralités.*

Ce champignon se développe sur tous les milieux de culture. Il pousse assez rapidement au laboratoire, mais son développement est favorisé par une température plus élevée. L'étuve à 37° lui fournit les conditions de croissance optima : au bout de 24 heures on observe une culture dans tous les milieux.

Les cultures ne sont pas colorées. Elles dégagent une odeur aigrelette assez peu prononcée.

b) *Milieux de cultures liquides.*

Bouillon ordinaire. — Le milieu reste clair. Au bout de 24 heures la culture se caractérise par la présence d'un anneau blanc très fin, plus ou moins continu, formé sur le tube de verre au contact de la surface du bouillon, et par un dépôt blanchâtre souvent peu abondant. On observe parfois, et à condition de ne pas remuer le tube de culture, une très fine pellicule recouvrant plus ou moins le liquide. Ces caractères sont plus nets au bout de 48 heures ; le dépôt devient assez abondant les jours suivants.

Eau peptonée. — Le développement du champignon dans ce milieu s'effectue avec des caractères analogues à ceux de la culture en bouillon, mais la croissance est plus rapide : anneau, dépôt et voile dans certains cas, sont plus développés. Lorsqu'on agite le tube il se produit un trouble uniforme. Au bout de quelques heures de repos le précipité retombe au fond du tube ; le liquide se clarifie.

La culture est plus riche en eau peptonée sucrée. Dès le deuxième jour, la collerette est épaisse et la pellicule uniformément développée. Le moindre choc produit leur désagrégation en petits fragments floconneux qui tombent lentement.

c) *Milieux de cultures solides.*

Gélose ordinaire. — Une culture de 24 heures se compose de petites colonies rondes isolées, blanches et crémeuses. Ces colonies grandissent petit à petit : leur diamètre qui était d'environ un demi-millimètre au bout de 48 heures atteint 1 millimètre le 4e jour.

Milieu de Sabouraud non sucré. — Ce champignon forme sur ce milieu des petites colonies isolées, rondes, punctiformes les premiers jours, d'environ un millimètre de diamètre les jours suivants. La culture est blanche, légèrement crémeuse. Dans une culture âgée de plusieurs jours, on constate que les colonies adhèrent au milieu : lorsqu'on les racle avec le fil de platine elles laissent des traces sur la gélose sous-jacente. En vieillissant elles émettent de fins prolongements dans la gélose, en profondeur et à leur périphérie.

Milieu de Sabouraud glucosé. — Ce milieu est particulièrement favorable au développement du champignon. Au bout de 24 heures la surface est parsemée de petites colonies blanches, d'aspect crémeux, de un à deux millimètres environ de diamètre. Dans certaines cultures âgées d'une dizaine de jours nous avons observé un léger plissement intéressant toute la surface de quelques colonies ou limité à leur périphérie. Les colonies d'une vieille culture peuvent émettre quelques prolongements dans la gélose, mais ne sont pas adhérentes.

Pomme de terre. — Le développement du champignon est rapide et abondant sur ce milieu. Il se caractérise sur *pomme de terre simple* par une culture blanc jaunâtre, plutôt sèche et à surface mate. Sur *pomme de terre glycérinée*, la culture, un peu moins jaunâtre, revêt un aspect crémeux.

Carotte. — Nous n'avons pas observé de culture riche sur ce milieu. Les *tranches de carotte* que nous avons utilisées ne nous ont donné que quelques colonies blanches, crémeuses, assez grêles. Le développement du champignon n'a pas été plus abondant sur *carotte glycérinée*.

Gélatine. — Sur *gélatine en plaque*, nous avons observé, au bout de 48 heures, le développement de petites colonies blanchâtres, à contours souvent peu nets.

Ensemencé par piqûre, le champignon a donné naissance à des amas de colonies blanches au point de pénétration du fil de platine, et à une culture légèrement arborescente le long du trait de piqûre.

La gélatine n'est pas liquéfiée.

B. — Caractères microscopiques

a) *Généralités.*

En culture, le champignon se présente sous des formes rondes ou ovoïdes, associées ou non à des formes filamenteuses simples ou ramifiées, de longueur variable. Les caractères morphologiques varient légèrement avec les milieux de culture.

b) *Milieux de cultures liquides.*

Bouillon ordinaire. — Dans ce milieu on observe la présence de formes ovoïdes de 5 à 6 μ, bourgeonnantes, parfois groupées en petits amas ; le protoplasma contient, dès le premier jour, des vacuoles ou des granulations graisseuses. Il existe également des formes mycéliennes ramifiées composées d'un assez grand nombre d'éléments plus ou moins allongés.

Eau peptonée. — On observe dans ce milieu, au bout de 24 heures, des formes globuleuses et des éléments allongés, de taille inégale (5 à 8 μ), possédant des vacuoles et parfois des granules de graisse. La culture se compose également de formes filamenteuses.

c) *Milieux de cultures solides.*

Gélose ordinaire. — Une culture de 24 heures est composée de formes rondes, en général de plus petite taille que celles qui se développent en bouillon ou en eau peptonée. Ces cellules, presque toutes en voie de bourgeonnement, ne possèdent pas de vacuoles et sont, en général, dépourvues de granules graisseux. Les jours suivants, des formes ovoïdes se trouvent mêlées aux formes rondes ; l'examen n'a pas montré de formes filamenteuses.

Milieu de Sabouraud non sucré. — Au microscope, les colonies de 24 heures se montrent composées d'éléments ovoïdes, dont un bon nombre bourgeonnent. On constate ensuite l'apparition de formes filamenteuses peu nombreuses, et un petits nombre d'éléments, presque toujours non ramifiés. Une culture âgée contient des formes filamenteuses en général très longues.

Milieu de Sabouraud glucosé. — Les colonies développées sur ce milieu sont constituées par des formes rondes ou ovoïdes dont un grand nombre portent des bourgeons. On observe aussi des petites chaînettes formées par plusieurs éléments souvent allongés. Des formes filamenteuses ramifiées sont présentes.

Pomme de terre. — Le champignon se développe sur *pomme de*

terre simple sous forme de cellules globuleuses, dont beaucoup bourgeonnent, et de filaments formés, en général, d'un petit nombre d'éléments plus ou moins étirés.

Sur *pomme de terre glycérinée*, les formes ovoïdes, dont un certain nombre sont de grande taille (8 μ), ont une vacuole : au bout de 3 ou 4 jours quelques cellules contiennent des granulations graisseuses. Nous n'avons pas vu de formes filamenteuses.

Carotte. — Les formes ovoïdes qui constituent la culture de 24 heures sur tranche de carotte, contiennent presque toutes des granules de graisse.

Nous avons trouvé des filaments mycéliens dans les cultures de 3 à 4 jours ; ces éléments sont peu nombreux mais parfois très longs.

Sur *carotte glycérinée*, les formes globuleuses possèdent déjà au bout de 24 heures de grosses granulations graisseuses. La culture contient également des formes filamenteuses ; celles-ci peuvent être longues et grêles

Gélatine. — La culture se compose de cellules globuleuses, d'éléments allongés et de filaments simples ou ramifiés.

C. — Cultures d'épreuve

Nous avons ensemencé le champignon sur bloc de plâtre et sur gélose de Gorodkowa. Ces recherches ne nous ont pas permis d'observer des formes plus caractéristiques que celles qui se développent dans les cultures en milieux habituels ; nous n'avons en particulier pas vus d'appareils de fructification.

3° Identification du champignon

Les caractères du champignon isolé sont ceux du genre *Monilia*. L'étude de sa morphologie et de ses cultures en milieux artificiels ne nous fournit pas de renseignements suffisants pour nous permettre de déterminer l'espèce à laquelle il appartient. On sait, en effet, que, d'une façon générale, les différentes espèces du genre *Monilia* ont des caractères morphologiques peu distincts et donnent des cultures qui se ressemblent beaucoup. Ce fait a amené Castellani à appliquer à ces champignons une technique utilisée en microbiologie pour différencier un certain nombre de microbes et en particulier les bactéries intestinales. Par l'étude des réactions biochimiques des *Monilia* sur la géla-

tine, le sérum coagulé, le lait tournesolé et divers sucres, cet auteur est arrivé à dresser une liste assez longue d'espèces. Nous n'envisagerons pas, pour le moment, les résultats généraux obtenus par l'application de cette méthode et nous ne discuterons pas sa valeur du point de vue des déterminations spécifiques. Nous l'avons appliquée au *Monilia* isolé, dans le seul but de la comparer aux espèces décrites.

Action sur la gélatine. — Le développement du *Monilia* dans ce milieu ne s'accompagne pas de liquéfaction.

Action sur le sérum coagulé. — La culture sur sérum coagulé est constituée par des colonies blanches ; nous n'avons pas observé de brunissement ni de liquéfaction du milieu.

Action sur le lait tournesolé — Ce *Monilia* pousse dans le lait tournesolé à 37°. Pendant plusieurs jours la coloration du milieu n'est pas modifiée. Au bout d'une semaine environ, il se forme une collerette bleu à la surface du lait ; après une dizaine de jours le bleuissement complet du liquide traduit une alcanisation générale. La teinte ne varie plus sensiblement dans la suite

Le lait n'est pas coagulé, même après un séjour de 2 mois à l'étuve.

Action sur les sucres, l'inuline et la dextrine :

Glucose : le milieu devient acide ; il y a production de gaz.

Lévulose : le milieu devient acide ; il y a production de gaz.

Galactose : le milieu devient acide ; la production de gaz est inconstante.

Maltose : le milieu devient acide ; il y a production de gaz.

Lactose : le milieu n'est pas acidifié.

Saccharose : le milieu devient acide, il y a production abondante de gaz.

Mannite : l'acidification, très légère et inconstante, ne s'accompagne pas de dégagement gazeux.

Arabinose : l'acidification très légère et inconstante ne s'accompagne pas de dégagement gazeux.

Xylose : le milieu est acidifié; il n'y a pas production de gaz.

Inuline : Pas d'acidification

Dextrine : Acidification. La production de gaz est fréquente.

Discussion. — Le *Monilia* que nous avons isolé des lésions de la langue produit les réactions biochimiques des *Monilia* du groupe *tropicalis* de la classification de Castellani (1). Parmi les espèces qui appartiennent à ce groupe, on peut le rapprocher de *M. paratropicalis* (Castellani, 1910), isolé des crachats, en rai-

(1) A. Castellani et J. Chalmers. *Manual of Tropical Medicine*, 3e édit., Londres, 1919, pp. 1081-1082.

son de la formation d'un léger voile en bouillon. Comme *M. paratropicalis*, il ne liquéfie ni la gélatine, ni le sérum coagulé qu'il ne noircit pas non plus ; il donne des gaz avec le glucose, le lévulose, le maltose, le galactose et le saccharose. Son action sur la dextrine est plus prononcée que celle de *M. paratropicalis :* il produit une acidification très marquée de ce corps, cette réaction pouvant s'accompagner d'un dégagement gazeux abondant, alors que *M. paratropicalis* ne l'acidifie que très légèrement, sans produire de gaz. De plus, ce dernier n'a pas d'action sur l'arabinose que notre *Monilia* attaque légèrement, mais d'une façon inconstante. Enfin, l'alcalinisation observée dans le lait tournesolé, n'est pas précédée d'une légère acidification du milieu, comme dans le cas de *M. paratropicalis.*

4° Pouvoir pathogène des cultures

Les cultures de ce *Monilia* ne se sont pas montrées pathogènes pour le lapin en inoculations intraveineuses ou intrapéritonéales. Le cobaye a bien supporté l'inoculation dans le péritoine. Inoculé sous la peau de cet animal, ce *Monilia* n'a causé ni réaction locale, ni troubles généraux apparents. Chez un cobaye ayant ingéré des cultures, nous avons observé un amaigrissement progressif ; l'animal a succombé au bout de 20 jours, sans lésions caractéristiques des organes.

Nous n'avons pas modifié l'aspect de la langue de deux singes par le dépôt de cultures sur la muqueuse saine ou légèrement scarifiée. Un lapin et un cobaye traités de la même façon n'ont rien présenté.

*
* *

Du point de vue *clinique*, l'observation nous paraît déjà intéressante. Sans conteste, ce fait mérite d'entrer dans le groupe des « langues pileuses ». La langue de notre malade présentait bien l'aspect général de la langue « villeuse » avec hypertrophie et nigritie partielle des papilles. Mais il semble bien qu'il constitue un type assez particulier. Cet enduit épais, intriqué entre les papilles linguales, d'un *agglomérat de grains parfaitement différenciés*, n'est pas le fait de la mélanoglossite banale. Au sur-

plus, nous n'avons trouvé, dans la littérature médicale, aucune observation, de ce point de vue, superposable à la notre. Il paraît peu probable que cet état ait été passé sous silence, s'il fut tombé sous les yeux de quelque observateur, tellement l'enduit « sableux » donne à cette glossite un caractère objectif particulier.

*
* *

Du point de vue *mycologique*, notre observation s'écarte aussi des faits publiés jusqu'à ce jour. Les champignons observés dans des cas de langue « pileuse » sont assez nombreux. Avant l'isolement des *Cryptococcus linguæ-pilosæ* par Lucet, en 1901, on avait déjà pu cultiver divers champignons à partir des lésions linguales. En 1903, Roger et Weil trouvent ce cryptocoque associé à un parasite filamenteux que Guegen étudie et décrit, en 1908, sous le nom d'*Oospora lingualis*. Depuis cette époque on a signalé des cas de langue « pileuse » avec *Cryptococcus linguæ-pilosæ* avec *Oospora* (*lingualis* ou *pulmonalis*) ou avec association des deux hyphomycètes. A notre connaissance, la présence d'un champignon du genre *Monilia* n'avait pas encore été publiée (1).

*
* *

Cette observation ne permet de préjuger en rien de la réponse qu'il convient de faire à la question primordiale que nous posions au début de ce travail : la chromoglossite pileuse est-elle réellement une mycose ou simplement un état dyskératosique de la muqueuse linguale, d'étiologie variable et accidentellement mycosique ?

A défaut de la reproduction expérimentale de la glossite de notre malade à l'aide des cultures du *Monilia* isolé, il n'est pas possible d'affirmer que ce parasite est la cause efficiente de cette lésion linguale, et qu'il ne s'agit pas seulement d'un saprophytisme sur une glossite pileuse, d'étiologie autre. Toutefois, l'abondance des grains constitués par les formes évolutives du

(1) Un *Monilia* avait déjà été vu par l'un de nous dans un cas de langue noire dont l'observation est encore inédite.

Monilia était telle sur cette langue que l'on se garde difficilement d'établir une relation de cause à effet entre la présence du champignon et la lésion sous-jacente. D'autre part, si l'on admet cette étiologie mycosique, doit-on penser que ces formations en « grains », qui caractérisent essentiellement cette glossite, n'a été qu'une forme culturale accidentelle de ce *Monilia?* Nous savons, en effet, qu'un champignon placé dans diverses conditions peut cultiver suivant des types macroscopiques très différents. Doit-on, au contraire, considérer ces « grains » comme le mode normal de culture de ce parasite sur la langue humaine ?

Dans la première hypothèse notre cas ne présenterait que l'intérêt fort relatif d'une simple curiosité. Dans la deuxième, son importance serait tout autre. Notre observation permettrait de conclure que, parmi tous les faits publiés sous le vocable de « langue noire pileuse » ou « villeuse », il en existe au moins un qui se rattache à un type bien défini et très particulier ; *la langue pileuse et sableuse due à* Monilia paratropicalis (Castellani, 1910).

De nouvelles observations de cette langue « sableuse » sont évidemment nécessaires pour que l'autonomie de ce type puisse être définitivement établie.

SYPHILOME PRIMAIRE GREFFÉ SUR UNE ULCÉRATION LUPIQUE

Par le Dr A. VOINA
Clinique dermatologique de Cluj. (Roumanie) (Prof. Tataru).

(Avec une figure dans le texte)

Il s'agit d'une jeune malade, âgée de 18 ans, non mariée, dans



les antécédents de laquelle on ne peut constater aucune maladie en relation avec l'affection qu'elle présente et qui date de quatre années.

Ce qui nous frappe à première vue c'est un placard intensément érythémateux, infiltré et parsemé de petites ulcérations intéressant la joue droite, le nez et la lèvre supérieure.

Par vitroscopie on peut déceler de nombreux tubercules lupiques. Le nez est considérablement augmenté de volume, les orifices rétrécis à cause de nombreuses cicatrices qui ont déterminé la rétraction des téguments à ce niveau. En général les lésions présentent tous ces caractères classiques, qui nous permettent de diagnostiquer le lupus vulgaire.

Mais ce n'est pas cette maladie qui présente le plus d'intérêt dans ce cas-là.

Le fait qui attire notre attention est le suivant : parmi cette complexité de symptômes se révèle une large ulcération à la commissure gauche des lèvres, ayant une forme à peu près parfaitement circulaire, dont l'aspect, luisant, le fond dépourvu d'anfractuosités diffèrent beaucoup des autres ulcérations de la face.

A la palpation on constate une dureté remarquable qui est également appréciable quand on l'aborde par la paroi intérieure de la cavité buccale.

Les ganglions sous-maxillaires augmentés de volume sont durs, mobiles, indolores. La forme elliptique de l'orifice buccal est modifiée par le tissu enflammé au niveau de cette ulcération. Il s'agit ici d'un syphilome primaire, greffé sur une ulcération lupique.

Le diagnostic est confirmé par l'examen à l'ultra-microscope, qui nous a démontré le Tréponème Pallida, R.-W. et Bauer-Hecht intensément positives.

Remarquons donc chez le même individu la coexistence de ces deux affections (lupus vulgaire et syphilome primaire) entre lesquelles n'existe aucune incompatibilité, quoique les cas publiés soient extrêmement rares.

Le premier de ces cas fut communiqué en 1890, par le Prof. Leloir à Lille, qui pour la première fois a attiré l'attention sur la possibilité de l'existence de telles associations.

Le deuxième cas est celui que le Prof. Petrini-Galatz de Bucarest a publié en 1893 dans la « Roumanie Médicale ». En 1894, Augagneur présente à la Société des sciences médicales de Lyon un autre cas de syphilome primaire greffé sur une ulcération lupique et suivi des manifestations secondaires.

Chez ce malade le lupus, qui datait de 3 ans, fut rapidement amélioré dans la proportion de 50 o/o par l'administration du traitement mercuriel.

On a beaucoup parlé de l'influence réciproque de la syphilis et de la tuberculose pulmonaire, mais on n'a écrit que très peu au sujet du rapport entre la tuberculose cutanée et la syphilis, question si importante qui a été touchée en passant au Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie de 1900.

Il est tout à fait logique d'ailleurs que les ulcérations lupiques, comme n'importe quelle solution de continuité servent de porte d'entrée au virus syphilitique et inversement; les lésions syphilitiques permettent l'inoculation des autres agents pathogènes qui peuvent provoquer une maladie générale dans laquelle la lésion syphilitique ne présente que le point d'entrée.

Lorsque coexistent deux processus ulcéreux cutanés au même niveau — le lupus vulgaire par exemple et une ulcération gommeuse de la syphilis tertiaire, — il est très difficile de discerner la lésion primitive et l'aspect clinique peut nous induire facilement en erreur; il en peut résulter un traitement inapproprié.

Lorsque dans un chancre syphilitique existent des associations microbiennes, en général le chancre présente une tendance prononcée à l'ulcération comme dans le cas qui nous occupe, et peut résister longtemps à une thérapeutique même très appropriée.

En outre l'infection surajoutée en déprimant les fonctions de l'organisme, peut favoriser l'épanouissement des lésions pulmonaires.

Dans ce cas, l'application de traitement mixte hydrargyro-arsenical, fait après 5 injections (o gr. 80) de silbersalvarsan et (o gr. 15) de cyanure de mercure, le syphilome primaire se cicatrise et, après une dose totale de 0,70 de silbersalvarsan et 0,10 cyanure de Hg. la R.-W. devient négative.

Parallèlement à la guérison du syphilome primaire et seulement à la suite de ce traitement, les lésions lupiques se modifient rapidement dans un sens favorable présentant une amélioration de 50 o/o et la malade, en 50 jours, gagne 6 kg. 300.

SUR UNE DERMATITE HERPÉTIFORME DE DUHRING-BROCQ A ÉVOLUTION CICATRICIELLE

Par Ch. LAURENTIER
Chef de Clinique à la Faculté.
Travail de la Clinique de Dermato-Syphiligraphie de Toulouse (Prof. Ch Audry).

La dermatite herpétiforme de Dührung-Brocq est bien connue ; la forme clinique à évolution cicatricielle l'est beaucoup moins et les auteurs se bornent à mentionner la possibilité et la rareté de ce type évolutif (Darier, Brocq, etc.).

E. Ramel a publié dans ces *Annales* l'observation complète d'une « Dermatose voisine du Pemphigus à évolution cicatricielle essentielle » et fait l'historique de la question. A la même époque, entrait, dans le service du Pr Audry, un homme présentant un syndrome de Dühring-Brocq à évolution cicatricielle essentielle. Voici cette observation :

P. U..., 25 ans, cultivateur, a perdu sa mère (48 ans) d'affection gastrique ; son père (57 ans) est en bonne santé ; un frère (22 ans) a été tué à la guerre ; sa sœur (23 ans) et ses trois autres frères âgés respectivement de 30, 22 et 17 ans sont bien portants.

Lui-même, enfant et adolescent vit en bonne santé ; soldat, il est versé dans le service armé ; c'est au régiment, en automne 1919 que, pour la première fois il accuse des douleurs articulaires généralisées ; ces douleurs ne s'accompagnent pas d'hyperthermie et sont de courte durée ; elles se manifestent à plusieurs reprises au cours de l'hiver mais en été, elles diminuent d'intensité, puis disparaissent ; au cours de ces crises, le malade n'a jamais constaté de gonflement articulaire il n'a jamais du s'aliter. En 1921, apparaît une acné rosacée intense ; démobilisé peu après, il reprend son travail de cultivateur.

Au printemps (1922), survient la première poussée bulleuse sur les mains, les coudes et les genoux, avec nouvelles douleurs articulaires.

En juin 1923, deuxième poussée, plus intense celle-ci, avec violentes arthralgies qui l'immobilisent 20 jours au lit et nécessitent les soins d'un docteur qui prescrit une pommade sur laquelle le malade

ne peut donner de précision ; la crise passée, il se lève, mais ne peut reprendre son service, souffrant sans cesse et assistant à l'évolution continue de « *cloques qui coulent, se couvrent de croûtes, puis cicatrisent* ».

En juillet 1924, le malade entre à l'Hôtel-Dieu (Service du Professeur Audry). L'examen, ne laisse voir ni vésicule, ni bulle ; il s'agit d'une dermatose généralisée caractérisée essentiellement par :

1° Une acné rosacée intense.

2° De *nombreuses cicatrices* très souples, d'un blanc nacré de dimensions variables (d'une pièce de 0 fr. 50 aux dimensions d'une pièce de 2 francs).

3° Entre ces cicatrices, des lésions echtymateuses. Les zones de réserve sont rares ; seul, le thorax paraît indemne ; cependant la température est à 37° (T. rectale) et le pouls bat à 75 ; le tensiomètre (Vaquez-Laubry) accuse 13-8 1/2. L'examen des organes est peu instructif : rien au cœur et à l'aorte ; foie et rate normaux ; réflexes tendineux et cutanés conservés ; pupilles réagissant à la lumière et à la distance ; seul l'examen du poumon révèle une pleurite discrète du sommet droit. L'appétit est conservé. On ne sent pas de ganglion.

Enfin *muqueuses et phanères ne sont pas touchés par le processus.*

Examen de laboratoire

1° *Cuti-réaction* à la tuberculine : Négative.

2° *Wassermann* : douteux (gros retard à l'hémolyse).

3° *Examen hématologique.*

Globules rouges	4.500.000
Globules blancs	7.000

Avec un pourcentage de :

Polynucléaires neutrophiles	58
— basophiles	1
— éosinophiles	4
Moyens monos	18
Grands monos	7
Lymphocytes	12
Cellules souches	0

4° *Examen des Urines* (Prof. Valdiguier).

Volume des 24 heures	1.125
Réaction	acide
Urée	20 gr. par litre
Chlorures	2 gr. 57
Phosphates	1 gr. 80
Acide unique	0 gr. 30
Glucose	Néant
Albuminurie	Néant
Pigments biliaires	Néant
Urobiline	Néant
Matières sanguines	Néant

Le 5 août, le malade se plaint, à la visite, de douleurs vives dans les genoux ; nous lui prescrivons 1 gramme d'aspirine ; le lendemain il nous montre sur le corps trois pustules ; deux d'entre elles sont déjà affaissées ; celle qui siège sur l'avant-bras gauche, encore rénitente est ponctionnée. Une goutte du liquide est étalée sur lame et le reste ensemencé ; nous faisons en même temps un nouvel examen hématologique. Les résultats sont les suivants :

1° Le liquide ensemencé : Résultat négatif.

2° Examen du liquide de la bulle : Eosinophilie.

3° Pourcentage leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . .	60
— basophiles . .	1
— éosinophiles . .	3
Moyens monos	20
Grands monos	5
Lymphocytes.	11
Cellules souches.	0

On trouve donc des éosinophiles dans la bulle sans augmentation des éosinophiles du sang.

Dès lors chaque matin, le malade nous signale une ou deux nouvelles pustules ; une seule fois, nous avons pu constater la présence d'une bulle ; c'est dire si la phase bulleuse est courte et *s'il faut être circonspect avant de parler de « dermatite pustuleuse d'emblée »*.

Le 18 août, l'examen biopsique d'un élément bulleux nous donne les résultats suivants :

Grosse bulle du type sous-épidermique, c'est-à-dire due au décollement en bloc de l'épiderme. Le plancher de la bulle est formé par le chorion dont les faisceaux conjonctifs distendus par l'œdème sont aussi dissociés par les éléments leucocytaires.

L'abondance des polynucléaires, de noyaux en pycnose, l'intensité de l'inflammation papillaire et dermique montre qu'il s'agit déjà en réalité d'une pustule ; les capillaires paraissent distendus, gorgés de polynucléaires et entourés le plus souvent d'un manchon leucocytaire.

Les éléments leucocytaires sont pour la plupart des polynucléaires neutrophiles ; les éosinophiles ne sont pas nombreux ; par contre on est frappé par l'abondance de grosses cellules lympho-conjonctives qui font partie de l'infiltrat.

L'épiderme est moins touché ; on y constate cependant de l'œdème qui distend les cellules de la couche épineuse, et quelques altérations cellulaires isolées (dégénérescence vacuolaire, pycnose, etc.).

Bref, pustule profonde, sous-épidermique avec lésions inflammatoires du chorion.

Le 16 octobre, à la suite d'absorption d'iodure (3 gr. *pro die* durant 8 jours) le malade accuse une nouvelle poussée avec douleurs dans les masses musculaires, nouvelles bulles, papules nombreuses et herpès iris sur le thorax qui jusqu'alors avait été épargné par la dermatose. L'arrêt de la médication et l'autohémothérapie amènent une améliora-

tion notable ; l'herpès iris disparaît, les papules s'effacent à leur tour.

Mais, après ce paroxysme d'origine médicamenteuse, la dermatose reprend sa physionomie première ; de temps à autre apparaissent une ou deux pustules et la poussée pustuleuse est le plus souvent annoncée par les douleurs articulaires.

Le mois suivant, le malade quitte le service, très amélioré, mais non guéri ; l'autohémothérapie a espacé les crises et diminué leur intensité.

Ajoutons que le signe de Nikolsky que nous avons recherché à maintes reprises ne s'est jamais manifesté.

En résumé, ce malade a présenté un syndrome caractérisé par :

1) Des douleurs d'intensité variable, revêtant le plus souvent, mais pas toujours le type arthralgique, douleurs sans relation avec l'intensité des phénomènes éruptifs.

2) Des éruptions polymorphes (papuleuse, bulleuse, pustuleuse, ecthymateuse, herpétiforme) siégeant principalement sur les membres.

3) Une évolution par poussées successives sans trouble manifeste de l'état général.

Or c'est à peu près dans ces termes que Brocq définit la Dermatite herpétiforme de Dühring ou sa « Dermatite polymorphe chronique à poussées successives ».

Mais à côté de ces symptômes cardinaux qui formulaient le diagnostic, quelques particularités cliniques, notées au cours de l'évolution de ce syndrome, ont retenu notre attention :

En 1919, le malade a présenté une poussée « violente, dit-il » d'acné rosacée, présente à l'heure actuelle : or cette poussée a suivi les premières arthralgies et précédé les phénomènes éruptifs. Simple coïncidence ? Peut-être. Nous tenions à mentionner ces faits et à les rapprocher de ceux publiés déjà par Ramel. « Difficiles à interpréter sont les symptômes de congestion et d'hypertrophie du nez, qui cliniquemsnt ne se distinguaient guère d'une rosacée hypertrophique. Remarquons que leur début a coïncidé avec celui des autres manifestations de la maladie. Peut-être ne s'agit-il là que d'un pur hasard. Nous nous contenterons d'enregistrer ce fait sans vouloir émettre d'hypothèse à son sujet ».

Il faut d'ailleurs se demander si ces poussées d'acné précédant ou accompagnant les autres symptômes de la maladie ne font point partie du syndrome clinique et si la même étiologie ne peut les expliquer ?

Une autre particularité est l'absence d'éosinophilie sanguine et présence d'éosinophiles dans les bulles (en petit nombre, il est vrai). Nous n'insistons pas ; nous savons aujourd'hui que l'absence d'éosinophilie dans la dermatite herpétiforme a été signalée (Audry) par de nombreux auteurs ; la plupart dit Olga Eliascheff « s'abstiennent de reconnaître à l'éosinophilie une valeur de diagnostic (Brocq, Crocker, Finger, Herxheimer, Hyde et Montgomery, Jarisch, Kreibich, Neisser, etc.) et cet auteur insiste sur la diminution des éosinophiles avec l'augmentation du pus dans les bulles ; or chez notre malade l'éruption paraissait « pustuleuse d'emblée » ; un seul matin il nous a été permis de voir une bulle ; les tubes (gélose et gélose ascite) ensemencés avec du liquide de cette bulle sont restés stériles.

Enfin autre caractère atypique de cette dermatose : l'évolution cicatricielle des lésions qui si elle est connue s'observe très rarement. On voit dit Darier dans cette maladie « à la fois de la phlycténisation profonde ou superficielle et de la vésiculation ». Nous avons vu que chez notre malade il s'agissait à la fois de vésiculation et de phlycténisation profonde avec lésion du corps papillaire donnant à cette dermatose son type évolutif cicatriciel.

Ce malade, qui à son entrée, se présentait comme un ecthymateux et dont le Wassermann était positif douteux et transitoire a été d'abord traité à l'arsenic (néo-intraveineux). Aucune amélioration ; c'est au cours du traitement (4e piqûre à o gr. 60) qu'apparut une nouvelle poussée bulleuse.

L'Iodure, donné ensuite à notre malade, fit apparaître au bout de 8 jours un « Herpès iris », généralisé à tout le thorax ; l'arrêt de la thérapeutique fit éteindre cette dernière éruption. C'est dire avec Olga Eliascheff qu'il existe des chez malades atteints de D. H. une hypersensibilité frappante vis-à-vis de l'iodure de potassium.

L'autohémothérapie fut ensuite essayée et c'est elle qui nous donna les meilleurs résultats. Peu à peu les douleurs diminuèrent d'intensité, les bulles devinrent discrètes, et le malade put quitter le service sinon guéri, du moins très amélioré.

Nous avons passé sous silence, et pour cause, la pathogénie de ce syndrome atypique : rien dans les antécédents de notre malade n'oriente les investigations ; les cultures ne nous ont rien donné ; d'ailleurs dit Brocq « l'examen des faits cliniques ne consent pas à soupçonner l'existence d'un microbe pathogène, l'éruption ne semble ni contagieuse ni inoculable ». Faut-il (dou-

leurs diverses, arthralgies) incriminer le système nerveux ou ne point le mettre en cause et penser avec Leredde à une hématodermie? Chez notre malade, la formule sanguine (pas de cellules atypiques, pas d'éosinophilie), l'absence du moindre prurit traduisent mal une irritation toxique de la moelle osseuse.

De plus les douleurs articulaires violentes et répétées restaient à expliquer; si notre malade avait conservé un bon état général, sa santé au moment des poussées n'était pas excellente; en juin 1923 il a de la fièvre au moment d'une nouvelle crise et doit garder le lit 20 jours.

Or en présence de ce syndrome : éruptions, arthralgies, troubles de l'état général, on est tenté de rapprocher la pathogénie de ces troubles de celle de « la Maladie sérique » que caractérise la même triade. Ne note-t-on pas dans le Dühring, des accès fébriles, des crises diarrhéiques, des phénomènes de congestion pulmonaire? N'existe-t-il pas des formes monosymptomatiques de la maladie sérique? L'Iodure de potassium ne suffit-il pas parfois à déterminer une poussée éruptive? Il paraît logique de concevoir le Dühring comme une dermatose liée à un trouble humoral d'origine endogène ou exogène, à un choc anaphylactique qui d'après les modernes (Widal et son école) n'est qu'une variété du choc colloïdoclasique; on s'explique ainsi que les poussées cutanées accompagnent les arthralgies, « la peau n'est-elle pas le lieu d'élection de la recherche des réflexes sympathiques? » on conçoit mieux, semble-t-il le polymorphisme si étrange de cette dermatose car « le choc tissulaire, pour une même cause, varie dans sa localisation et son expression selon les conditions d'équilibre physique des divers protoplasmes, conditions déterminées par de multiples facteurs anciens ou récents » (Laignel-Lavastine).

En somme : 1) Il existe des variétés cicatricielles de la dermatite polymorphe herpétiforme de Dührinh-Brocq; la production de cicatrices n'est pas suffisante pour isoler un type morbide nouveau.

2) On se demande si la pathogénie du syndrome de Dühring Brocq ne se rapproche pas de celle de la Maladie sérique (choc colloïdoclasique).

BIBLIOGRAPHIE

Brocq — *La pratique dermatologique.*
Darier. — *Précis de dermatologie.*
Olga Eliascheff. — *Acta dermato-venereologica* (juillet 1923). Contribution à l'étude de la dermatite herpétiforme.
Kaposi. — *Pathologie des maladies de la peau* (1891).
Ramel. — Sur une dermatose voisine du pemphigus (*A. d. D.*, juillet 1924).
Laignel-Lavastine. — Le sympathique (*J. M. F.*, février 1924).

LE TRAITEMENT DU PITYRIASIS STÉATOÏDE PAR LA SOLUTION SULFO-CADIQUE

Par MM. E. JUSTER et R. HUERRE

Dans un article récent (1), M. Ravaut a montré que « certaines substances lipo-solvantes sont souvent de bien meilleurs excipients que les corps gras dans la thérapeutique externe des dermatoses ». Depuis lors l'un de nous a fait à la Société de Thérapeutique (2) une communication, où il examinait du point de vue chimique et pharmacologique l'avantage de l'emploi des solutions médicamenteuses sur les pommades dans le traitement externe des dermatoses. Les avantages pharmacologiques et cliniques des solutions lipo-solvantes par rapport aux pommades sont surtout intéressants dans le traitement des maladies du cuir chevelu. Déjà en 1922 M. Sabouraud, dans ses *Entretiens dermatologiques* (3) avait signalé les progrès qu'avait apporté le sulfure de carbone soufré dans le traitement de la séborrhée progrès d'ailleurs, dont il est l'artisan. Frappés des inconvénients du traitement par les pommades dans le pityriasis stéatoïde du cuir chevelu nous avons substitué à la pommade classique.

Soufre précipité	3	grammes
Huile de cade.	5	»
Lanoline	10	»
Vaseline	10	»
Oxyde jaune de Hg ou résorcine . .	1	»

(1) M. Ravaut. *Bulletin Médical*, 25 avril 1925.
(2) R. Huerre. *Soc. de Thérapeutique.* Séance du 10 juin 1925.
(3) R. Sabouraud. *Entretiens dermatologiques.* 1er volume, p. 88 et suivantes, Masson, éditeur, 1922.

la solution suivante :

Soufre octaédrique	10 grammes
Sulfure de carbone	150 »
Tétrachlorure de carbone	75 »
Acétone	75 »
Huile de cade.	10 »
Essence de bergamotte	2 »

Depuis plus d'un an que l'un de nous utilise cette formule, il ne peut que se louer de son emploi. Ses avantages et ses inconvénients sont ceux que M. Sabouraud a si bien décrits dans son article précité sur le traitement de la séborrhée par le sulfure de carbone soufré. Nous renvoyons à ces pages des *Entretiens dermatologiques*, dont la lecture est toujours aussi captivante qu'utile. L'addition de l'huile de cade aux solutions soufrées nous a permis de faire disparaître les squames graisseuses qui recouvrent certains cuirs chevelus et d'arrêter l'alopécie pityrode concomitante.

Ce traitement en dépit de ses inconvénients (inflammabilité, mauvaise odeur et vive cuisson qu'il provoque) peut être appliqué chez la femme, en prescrivant à celle-ci soit de se faire aider par une parente, soit plus simplement de faire chaque soir une friction d'une partie du cuir chevelu (1/4 ou 1/3). Nous recommandons à nos malades, hommes et femmes, de bien humecter le tampon d'ouate et surtout de bien frotter le cuir chevelu et non les cheveux. La friction étant faite le soir, le lendemain matin le malade se lotionnera énergiquement le cuir chevelu avec de l'eau de Cologne ordinaire ; il pourra ainsi vivre en société sans dégager une odeur révélatrice et désagréable d'huile de cade. La simplicité de cette technique comparée à celle que nécessitent les pommades appliquées sur le cuir chevelu (massages, savonnages, lavages consécutifs, etc.) permet l'emploi quotidien du médicament et par suite une amélioration ou une guérison chez les malades qui veulent un résultat sans trop de peines, et cette catégorie de malades est de beaucoup la plus nombreuse à notre époque.

En résumé, il nous apparaît, suivant les directives données par MM. Sabouraud et Ravaut qu'il y aurait intérêt pour les dermatologistes à substituer les solutions lipo-solvantes aux corps

gras comme excipients, dans un certain nombre de dermatoses et particulièrement dans les affections qui siègent au cuir chevelu. Il est évident d'ailleurs, que ces formules à base de liposolvants sont très souples et peuvent être modifiés à l'infini par l'addition de nombreuses substances actives en tenant compte, naturellement, des solubilités et des incompatibilités chimiques.



REVUE DE DERMATOLOGIE

Eczéma.

Deux méthodes de lavage des mains eczémateuses (Two methods of washing eczematous hands), par GLAZE. *Archives of Dermatol. and Syphil.*, mai 1924, p. 621.

On connaît l'intolérance des peaux eczémateuses pour l'eau et le savon et la difficulté qui en résulte pour le nettoyage, en particulier lorsque l'eczéma est localisé aux mains. Les corps gras tels que la vaseline, l'huile d'olives ou d'amandes douces, sont d'un emploi fort incommode, G. propose la méthode suivante qui nettoierait fort bien et ne serait nullement irritante même pour les peaux les plus intolérantes. On enduit d'abord les mains d'huile d'amandes douces ou d'huiles d'olives, on prend alors une très petite quantité de jaune d'œuf (un jaune d'œuf doit pouvoir suffire pour 20 à 30 lavages) et quelques gouttes d'eau et on savonne avec ce mélange qui prend la consistance d'une crème onctueuse. Lorsque les mains sont bien détergées, on rince rapidement à l'eau et on essuie. Lorsqu'il s'agit de mains non atteintes d'eczéma, mais seulement sensibles et irritables par le contact du savon, on peut modifier cette technique de la manière suivante : les mains sont d'abord enduites d'huile (amandes ou olives), on prend alors un peu de savon, un minimum suffisant pour qu'avec quelques gouttes d'eau on obtienne une émulsion onctueuse. On rince ensuite rapidement à l'eau. L'excès d'huile empêche l'action irritante des savons toujours plus ou moins alcalins.

S. FERNET.

La Rœntgenthérapie des eczémas, par GUARINI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. IV, p. 1551, 1924.

Il ne faut pas se servir des rayons non filtrés. Ils doivent être de dureté moyenne (0,2 A°) et moyennement filtrés (1-2 mm. Al). Pas de grandes doses de rayons, pas au dessus de 2-3 H par séance, sans dépasser 10-12 H. Après chaque séance une semaine de repos au moins. Les eczémas chroniques sont à traiter par la Rœntgenthérapie *in loco*, c'est pour eux le traitement de choix, et la Rœntgenthérapie est surtout une méthode de traitement local. Dans certains cas elle peut devenir une méthode de traitement général, irradiation de la thyroïde, de l'ovaire, mais cette organo-thérapie en est encore à la phase expérimentale. Le Rœntgenthérapie doit être faite en étroite collaboration avec le dermatologue et examen soigneux du malade.

F. BALZER.

Eléphantiasis.

Sur la lipodystrophie progressive ou paradoxale (Ueber Lipodystrophia progressiva sive paradoxa), par A. ROST. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 483.

Observation d'une femme de 40 ans, présentant un faux éléphantiasis des membres inférieurs, constitué par des masses lipomateuses, sans aucun autre trouble associé. R. rappelle les cas antérieurs assez

nombreux et l'étude de Simons qui insistait sur l'amaigrissement parallèle de la moitié supérieure du corps. La maladie ne s'observe que chez les femmes et respecte les pieds. Etiologie et pathogénie inconnue. CH. AUDRY.

Epidermite.

Epidermo-dermite aiguë et chronique streptococcique. Dermatite impetiginiforme aiguë et chronique (O liszajcowatem zopaleniz skóry, ostrem i przewlcklem pochodzenia paciorkowatowego), par R. BERNHARDT. *Przeglond Dermatologiczny*, t. XIX, p. 73, 1924.

Revue générale.

Erysipèle chronique.

Erysipèle chronique récidivant de la jambe datant de 2 ans avec éléphantiasis secondaire. Désensibilisation et disparition des poussées sous l'influence de l'hyposulfite de soude, par P. RAVAUT et H. RABEAU. *Bulletin médical*, 27 janvier 1923.

Observation qui montre chez une malade traitée depuis 2 ans sans résultat par les méthodes externes et qui présentait véritablement une maladie chronique à poussées aiguës, la guérison progressive par les injections d'hyposulfite. La fièvre, la dermite, l'œdème éléphantiasique, l'adénopathie fournissaient des points de repère précis, qui ont permis de suivre pas à pas l'évolution de la maladie. L'hyposulfite de soude a eu une action remarquable comme chez une autre malade dont l'observation se trouve résumée dans cet article, et qui fut guérie d'un érysipèle chronique récidivant de la joue avec adénopathie, après l'échec des traitements externes, des sérums et des vaccins.

H. R.

Erythème annulaire.

Sur les érythèmes annulaires centrifuges, par AG. MIBELLI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, p. 1308, 1924, avec schéma et 5 figures.

A la clinique de C. Pellizzari, l'auteur a pu recueillir cinq observations de ces érythèmes et spécialement de la variété observée par Darier sous le nom d'érythème papulo-circiné migrant et chronique, forme qu'il jugeait rare et d'un classement difficile. Après avoir passé en revue les mémoires publiés sur la question, Mibelli rapporte ses observations personnelles : d'abord jeune femme de 28 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire et d'un petit lupus érythémateux ; elle présente au bras un érythème saillant à sa périphérie qui s'étend en constituant un anneau, avec résolution et dépression au centre légèrement pigmenté ; avec le développement se forment des figures polycycliques dont les bords semblent se fragmenter, évolution représentée dans les schémas qui accompagnent l'observation. Les autres faits, publiés présentent de grandes analogies avec le premier ; l'éruption après son apparition bénigne forme un anneau qui progresse lente-

ment et dure longtemps avec une évolution centrifuge. D'une manière générale ces érythèmes se ressemblent avec quelque différence; dans certains cas, élément unique et solitaire, dans d'autres, éléments multiples; quelquefois siège au tronc, dans d'autres cas aux membres; il y a aussi quelques variétés dans l'évolution, les poussées, etc. La cause de ces érythèmes est sans doute ou toxi-infectieuse, ou d'origine alimentaire, parfois intestinale, parfois peut-être d'origine rhumatismale. Le travail se termine par des considérations sur la définition et la nomenclature des érythèmes. F. BALZER.

Un cas d'érythème annulaire centrifuge de Darier, par DE BELLA. *Giorn. ital. delle mal. ven.*, fasc. VI, p. 1757, 1924.

Femme de 30 ans, domestique, affectée de métrite chronique et de proctite chronique érosive et végétante, avec dépression de l'état général. Par le traitement (injections vaginales au permanganate de potasse, lavements au borate de soude) amélioration des lésions et de la dermatose. Réapparition de celle-ci après la cessation du traitement et même production de quelques petits éléments; amélioration nouvelle avec la reprise du traitement. L'hypothèse la plus probable est que cet érythème dépend d'une toxi-infection. F. BALZER.

Erythème induré.

Contribution à l'étude de l'érythème induré de Bazin. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, par L. BUSSALAI, fasc. III, p. 1120, 1924), avec figures.

L'auteur publie un premier cas observé chez une femme de 24 ans, très nettement scrofulo-tuberculeuse avec manifestations pulmonaires et articulaires qui présenta des nodules d'infiltration localisés à la partie postéro-externe des jambes, de coloration cyanotique, durs et indolents; histologiquement, épaississement très marqué du tissu sous-cutané et des vaisseaux avec oblitération de quelques-uns d'entre eux; de plus tubercules très nets de type épithélioïde, et dans l'un d'eux bacilles semblables à ceux de la tuberculose. Le second cas a été observé chez une femme de 38 ans, aux jambes et aux bras, ressemblant d'abord à l'érythème noueux, mais plus tard ulcérations, et apparition aux mains d'éléments de follielis. Dans ce cas la recherche des bacilles a été infructueuse; dans les deux cas l'inoculation au cobaye a été négative. Traitement arsenical dans les deux cas, traitement local, rayons de Rœntgen, héliothérapie, neige carbonique. L'auteur fait ressortir l'intérêt du passage de l'érythème noueux à l'érythème induré, forme plus chronique du même érythème dans laquelle on put contrôler l'existence de bacilles en petit nombre.

F. BALZER.

Erythème migrateur.

Sur un cas particulier d'érythème migrateur chronique (Ueber einen besonderen Fall von Erythema chronicum migrans, par G. KLEIN. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XLI, p. 128.

Dans ce cas observé chez un homme de 50 ans, il s'agissait d'un érythème à éléments multiples temporaires, à poussées successives dont le commencement datait de 8 ans. Le bord des éléments est circonscrit par une saillie qui laisse une trace bleuâtre. Souvent il semble résulter de la coalescence des papules.

Cette forme diffère de celle décrite par Lipchutz, et peut être de l'*erythema migrans* de Brunhs, ou du moins de sa première variété ; il se rapproche au contraire de la seconde variété de Bruhns qui se confond avec l'érythème papulo circiné et chronique de Darier.

Ch. Audry.

Erythème noueux.

Erythème noueux et angine herpétique, par J. Troisier. *Société médicale des Hôpitaux*, 17 novembre 1922.

Observation d'une femme de 28 ans qui deux jours après une angine érythémateuse présente de l'herpès amygdalien, et le lendemain un vaste placard érythémato noueux polycyclique sur la face interne de la jambe gauche. Intradermoréaction à la tuberculine négative. Un mois plus tard, nouvelle angine, herpès de la lèvre, puis le cinquième jour érythème noueux des membres supérieurs. Guérison rapide en une quinzaine de jours avec crise polyurique. L'intérêt de cette observation réside dans la répétition trait pour trait du tableau clinique à trois semaines d'intervalle, et dans les réactions cutanées expérimentales. Il semble d'après ce cas qu'il existe en dehors de la tuberculose des érythèmes noueux liés à une infection générale voisine peut être du virus herpétique et consécutive à une angine. H. R.

Erythème réticulé.

Erythème réticulé passager dans l'ichthyose fruste, par L.-M. Bonnet (*Lyon Médical*, 9 novembre 1924, p. 607).

B. rapporte l'observation d'un homme de 54 ans présentant une éruption d'aspect très particulier. Eruption presque généralisée, caractérisée par un réseau dont les mailles assez régulières ont de un demi à un centimètre et sont plus ou moins polygonales. Par places le réseau est incomplet et remplacé par de simples lignes festonnées.

Dans les mailles du réseau, la peau est intacte. Le réseau lui-même est marqué par une ligne rosée, large de 1 à 2 millimètres, très légèrement saillante.

Ce malade présentait au niveau de la face antérieure des jambes une ichthyose légère, mais nette. Traité par des bains de son, au bout de huit jours, l'ichtyose avait disparu.

Herxheimer a publié récemment (1922), cinq cas analogues, avec ébauche d'ichthyose. Chose curieuse, toujours la cause provocatrice était la balnéation sulfureuse ; or, dans le cas de Bonnet, le malade avait fait usage de pommade soufrée. Jean Lacassagne.

Erythrémie.

Sur l'action du salvarsan contre l'érythrémie (Beitrag zur Frage der Salvarsanwirkung auf die Polyerythemia rubra), par E. Hoffmann. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XLI, p. 348.

Un homme de 49 ans a eu la syphilis à 27 ans. Début des accidents d'érythème à 46 ans (rougeur, accidents rhumatoïdes, asthénie, etc.). Nombre maximum des globules rouges : 8.800.000. Le traitement par le salvarsan amena une notable amélioration et fit descendre le chiffre des érythrocytes à 6.760.000.

H. connaît 12 observations d'érythrémie avec antécédents syphilitiques. Faut-il invoquer des lésions de la rate, du foie, etc. ?

Il est probable que la syphilis peut être une cause d'érythrémie et que le foie joue alors un rôle éminent. Ch. Audry.

Erythrodermie.

Erythrodermie desquamative associée à une kératomalacie, par Salvioli. *Lo Sperimentale*, fasc. I-II, 1926.

L'érythrodermie desquamative de Leiner, dite aussi maladie de Leiner, a été observée par l'auteur dans la province de Padoue ; il rapporte l'observation personnelle d'un cas grave avec association d'un processus de kératomalacie chez un nourrisson qui succomba au bout de trois mois de maladie. Cette affection oculaire peut se présenter avec les allures des maladies infectieuses et avec des symptômes de manque de vitamines ; elle semble l'expression d'une mauvaise nutrition des tissus de l'œil par graves altérations générales de la nutrition. L'enfant était dans un état d'athrepsie avec desquamation de toute la surface du tégument. Les causes de la maladie de Leiner, sont obscures : dyspepsie, cause microbienne, cause endocrine, avitaminose. Dans le cas actuel la kératomalacie pouvait avoir été une complication de l'altération de tous les téguments y compris la conjonctive oculaire L'étude histologique des lésions cutanées montre que la maladie de Leiner est distincte de la maladie de Ritteron von Rittersheim, autre variété de dermatite exfoliatrice des nouveau-nés.

F. Balzer.

Folliculite du cuir chevelu.

Pseudo granulome du cuir chevelu, par Boselli. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 654, 1924. 4 figures.

Homme de 50 ans, agriculteur, se présente à la clinique de Bologne le 2 mai 1923, atteint au cuir chevelu d'une affection constituée par de petits foyers miliaires et nodulaires, à marche chronique, ayant débuté il y a 6 mois, et aboutissant à la formation de petits abcès furonculoïdes, coniques avec suppuration et formation de croûtes. Ces éléments se multiplient par poussées successives qui envahissent tout le cuir chevelu, surtout le vertex et les régions pariétales, constituant une infiltration profonde; au sinciput quelques petites aires alopéciques avec dépression du cuir chevelu. Les cultures ne donnent pas

de trichophyton, mais des staphylocoques. L'examen microscopique montre que ce pseudo-granulome est dû à des folliculites et périfolliculites chroniques avec suppuration ; un cas de ce genre a été publié par Pini. Ces folliculites ont une tendance à se développer en formations circinées, avec des cordons saillants. L'action des microbes pyogènes provoque des lésions nodulaires, granulomateuses avec pyodermites. La dénomination de pseudo-granulome adoptée par Pini convient bien à cette affection. Dans les foyers d'infiltration on ne constate que la présence de cellules jeunes, surtout de lymphocytes. La tricophytie a été exclue non seulement par les examens de laboratoire mais aussi en raison de la guérison rapide de la maladie sous l'influence de traitements locaux très simples. F. Balzer.

Folliculites superficielles.

Anatomie pathologique de l'épidermo-mycose d'Unna (Anatomia patologiezna grzybicy naskòrnej Unna), par R. Bernhardt *Przeglond Dermatologiczny*, t. XIX, p. 45, 1924.

Il faut distinguer le type papuleux ou folliculaire et le type squameux.

I. *Type papuleux.* — Epidermo-mycosis Unnæ papulo-peripilaris. Eczéma mycoticum papulo-peripilare sub-folliculare.

1° L'épidermo-mycose papuleuse ou péripilaire est anatomiquement une folliculite.

2° C'est une affection d'origine parasitaire déterminée manifestement par le staphylocoque doré et blanc.

3° Dans les cas compliqués, l'inflammation des plaques dépend : *a*) d'une eczématisation ; *b*) d'une impétiginisation ; *c*) de l'existence de ces deux processus qui réagissent l'un sur l'autre.

4° L'appellation d'eczéma mycotique papulo-péripilaire, d'eczéma folliculaire, d'eczéma papulo-vésiculeux doit être complètement abandonnée comme ne répondant pas à la nature du processus où l'eczématisation n'a lieu qu'à titre épisodique, n'est qu'une complication passagère.

5° Le syndrome clinique sus-nommé doit être exclu du groupe d'eczéma et rangé parmi les affections parasitaires, dans le chapitre des folliculites superficielles migratrices.

II. *Type squameux.* — A) Epidermo-mycosis érythémato-squamosum. Eczéma mycoticum erythemato-squamosum.

B) Epidermo-mycosis nummularis, psoriaformis Eczema mycoticum nummulare, psoriasiforme :

1° Le type fondamental des éruptions du type squameux est l'éruption érythémato-squameuse ; 2° la variété squameuse est le suprême degré évolutif de l'éruption érythémato-squameuse ; 3° entre la forme érythémato-squameuse et la forme squameuse il y a toute une série de tableaux cliniques et microscopiques intermédiaires ; 4° dans les cas compliqués on confirme l'existence d'une eczématisation et d'une impétiginisation ; 5° l'étiologie de l'épidermomycose squameuse

n'est pas encore élucidée. La seule existence des staphylocoques dans les efflorescences cutanées n'est pas une preuve suffisante, car c'est là une constatation banale ; l'expérimentation pourrait bien élucider la question. Certains faits chimiques paraissent actuellement plaider exclusivement pour l'origine parasitaire (apparition combinée avec les pyodermites, cas familiaux et saisonniers). H. FRENKEL.

Fox-Fordyce (maladie de).

Deux cas de dermatose de Fox-Fordyce, par FREUND *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, 1924, p. 1636, avec 5 planches.

L'auteur rapporte les deux premiers cas de cette affection observée en Italie, le premier chez une femme de 24 ans, avec syphilis latente, blennorrhagie, dysménorrhée, état de vagotonie : nombreuses petites productions papuloïdes en disposition linéaire dans les deux aisselles, *sans prurit* ; histologiquement, hyperkératose et parakératose localisés au niveau des follicules et des orifices sudoripares ; intense infiltration périfolliculaire ; dans la couche de Malpighi, acantose, vacuolisation ; infiltration autour des vaisseaux des papilles ; même infiltration autour des glandes sudoripares, avec dilatation de leurs canalicules. Cette affection diffère beaucoup cliniquement du lichen de Vidal dont on l'a rapprochée. Le second cas concerne une femme de 21 ans, dysménorrhéique avec vagotonie prononcée, chez laquelle l'affection cutanée existant aux aisselles rappelle beaucoup l'acanthose nigricans ; hyperkératose très marquée ; l'examen histologique d'ailleurs semblable à celui du premier cas. F. BALZER.

Un cas de maladie de Fox-Fordyce (Ein Fall von Fox-Fordyscher Krankheit), par V. KARWOWSKI et DUBAK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVIII, p. 76.

Un cas typique chez une couturière de 23 ans. La lésion avait débuté à l'aisselle pour s'étendre à la poitrine, au pubis, aux grandes lèvres et au nombril. Au microscope, les lésions des sudoripares qui existaient dans l'aisselle manquaient au nombril. La neige carbonique a donné les meilleurs résultats thérapeutiques. CH. AUDRY.

Gale.

A propos du diagnostic de la gale, par WALLON. *Bruxelles Médical*, 8 novembre 1923.

Chez les personnes qui dans l'exercice de leur métier manipulent des huiles, des graisses, des essences parasiticides, on ne rencontre pas de sillon aux espaces interdigitaux, aux poignets ou aux coudes. La notion de la profession permettra de ne pas écarter le diagnostic de gale de ce fait. H. R.

Traitement antiscabieux par le Mitigal à la Clinique Dermosyphilopathique de Bologne, par CABASSI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 348, 1924.

Le Mitigal est un composé organique dans lequel le soufre (25 o/o)

est directement lié à un noyau de benzol ; c'est un liquide huileux, presque inodore, soluble dans l'alcool, l'acétone et le benzol, insoluble dans l'eau. On le mélange pour le traitement de la gale dans la proportion de 10 avec de l'oxyde de zinc 20 à 50 et on obtient une pommade d'un emploi très commode, surtout dans les cas compliqués d'eczémas ou de pyodermites. Direction du traitement : d'abord un bain savonneux, puis trois soirs de suite application de la pommade, et enfin un bain savonneux. Le remède a été employé aussi contre le psoriasis, acnés, eczéma seborrhéique, trichophytie, etc...

F. BALZER.

Gangrène cutanée.

Un cas de gangrène des extrémités non syphilitique, guéri par le traitement antisyphilitique, par B. SAAD. *Annales des maladies vénériennes*, avril 1924.

Observation d'un homme de 50 ans, chez lequel des phénomènes d'asphyxie locale débutent à la main gauche, puis au pied gauche (gangrène sèche de l'orteil) ; aucun stigmate de syphilis, aucun antécédent, tous les examens de laboratoire négatifs. Guérison par le traitement arsenical. S'agit-il d'un cas de syphilis sans aucune autre manifestation que celle-ci ? Cet heureux résultat doit-il être attribué aux propriétés vaso-dilatatoires de l'arsenic ? L'auteur croit pouvoir admettre la nature syphilitique de cette gangrène, nature démontrée par le résultat du traitement antisyphilitique d'épreuve. Néanmoins il pense qu'avant d'adopter, une solution définitive il faut de nouveaux essais. Spillmann a déjà signalé les heureux effets des arsénobenzènes dans le traitement des gangrènes cutanées. H. R.

Gangrène cutanée superficielle étendue à tout l'abdomen à la suite d'une laparatomie, par BORELLI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 326, 1924 avec une figure.

Femme de 46 ans ; opération d'un kyste de l'ovaire avec annexité et pelvipéritonite ; hystérectomie totale. Dans la préparation de l'opération fut employé de l'alcool iodé à 1 o/o, appliqué sur l'abdomen pendant dix minutes. Onze jours après l'opération faite le 28 juin, douleur intense de l'abdomen, formation d'une érosion qui prend le caractère d'une gangrène superficielle ; le processus s'étend bientôt à tout l'abdomen, avec fièvre, douleurs vives, petites hémorragies ; il ne s'arrête que dans les premiers jours de septembre. Pansée avec des compresses imbibées d'une décoction de quinquina, additionnée de vinaigre aromatique et de phénol, suivant une formule de Majocchi, qui firent obtenir la chute de toute l'eschare superficielle ; ensuite poudres et solutions de crisoïdine à 1 o/o pendant le travail de cicatrisation. Guérison au 18 décembre 1923. L'auteur explique cet accident par l'application très prolongée de la teinture d'iode, chez un sujet de résistance organique affaiblie. A noter une glycosurie faible et passagère pendant le mois de juillet, et albuminurie également faible et passagère. F. BALZER.

Généralités.

La prédisposition dans les Dermatoses, par Darier et Ch. Flandin. *Bulletin médical*, 27 janvier 1924.

Même dans des affections dont l'étiologie paraît idéalement simple il faut, disent les auteurs, compter avec la prédisposition qui se manifeste par un degré variable de réceptivité, de réactivité, de curabilité. Ils répartissent ces faits de prédisposition en groupes qui visent non à en donner une explication mais à les mieux classer ; 1° anaphylaxie, 2° sensibilisation, 3° sensibilité. Ils indiquent les méthodes actuelles de désensibilisation. Lorsqu'on a traité la cause externe ou interne il y a encore à chercher si un certain degré de prédisposition n'est pas en jeu, et s'il existe le combattre par des procédés appropriés. Le choix entre ces procédés sera fait par un diagnostic complet qui comprend : 1° la détermination objective de l'affection cutanée ; 2° la cause réelle efficiente, laquelle pourra être évidente dans certains cas, décelable plus ou moins aisément dans d'autres, impénétrable dans quelques-uns ; 3° enfin un problème pathogénique, celui qui consiste à établir de quel mécanisme toxique, nerveux, endocrinien ou humoral, dérivent les manifestations cutanées. H. R.

Importance de plus en plus grande de la vie sédentaire et du déséquilibre nerveux dans la pathologie cutanée, par L. Brocq. *La Médecine*, novembre 1923.

L'auteur attribue un rôle prépondérant dans la fréquence de certaines dermatoses (névrodermites, prurit...) à la vie sédentaire, au séjour dans les grandes villes, à une certaine impressionnabilité nerveuse accrue depuis quelques années. L'évolution de dermatoses même parasitaires est souvent modifiée de ce fait. Il y a là une sorte d'hypersensibilité qui devra être combattue par les méthodes habituelles de désensibilisation, mais aussi par une adaptation convenable des conditions d'hygiène ; supprimer les toxiques, réduire au minimum les toxines alimentaires, faire de la gymnastique, des séjours à la campagne, de façon à obtenir une résistance normale de la peau.
H. R.

Remarques sur la dermatologie infantile, par P. Jourdanet (d'Uriage). *Archives de médecine des enfants*, septembre 1923.

La pathologie cutanée de l'enfant est très différente de celle de l'adulte, il y a une sorte de grossissement, d'exagération de tous les symptômes. Cela tient pour J. à ce que la peau de l'enfant a une résistance moindre par suite du surmenage imposé aux cellules par une croissance incessante. De même la barrière lymphatique semble médiocre. Enfin le grattage favorise l'extension des lésions, et réalise un mode d'inoculation funeste. De même les jeux en commun sont une cause de propagation.

Cette peau est également très sensible aux agressions thérapeutiques, et il faut user avec grande prudence des médicaments qui peu-

vent donner des intoxications graves. L'auteur rappelle la question de la *métastase*, consécutive à la disparition d'une grande dermatose, faits rares mais graves.

Il faut en même temps traiter l'état général, et la fréquence et la ténacité des dermatoses chez certains sujets lymphatiques justifiera la pratique de certaines cures hydrominérales en dermatologie infantile. Néris et Saint-Gervais pour les nerveux, la Bourboule et Uriage pour les lymphatiques. H. R.

Revue sur les dermatoses et infections des enfants (1920-1923) (Sammelfrat über Hautkrankeiten und Infektionen des Kinderalters) (Litteratur 1920-1923), par C. Leiner. *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1924, t. XIV, p. 1.

Comme le titre l'indique, revue intéressante, mais non susceptible d'analyse, portant sur la syphilis congénitale et acquise, les dermatoses de l'enfant. Elle permet de prendre une connaissance rapide des travaux publiés de 1920-1923 en langue allemande et anglaise.

Ch. Audry.

Observations histologiques sur les parties de la peau en apparence saine chez des malades affectés de dermatoses variées, par J. Capelli. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, p. 1157, 1924, 6 figures.

L'auteur, à l'aide de biopsies, a pu examiner un certain nombre de sujets atteints surtout de syphilis récente ou tertiaire, de lupus, tuberculose cutanée, lèpre, mycosis, prurigo, eczéma, épithélioma, psoriasis. Dans les dermatoses diffuses, de cause infectieuse ou toxique agissant depuis un certain temps, la peau ne peut pas être considérée comme tout à fait saine au point de vue histologique. Elle peut présenter de légères altérations en rapport avec le syndrome en activité, syphilis ou tuberculose, par exemple, notamment une prolifération cellulaire due à une hyperactivité spéciale, surtout dans les zones papillaires, périvasculaires, périfolliculaires. L'histologie pourra montrer si cet état tient directement à l'affection causale, ous'il est l'expression d'une réaction diffuse, de toute la peau stimulée par des foyers limités. Les figures donnent une idée très nette des altérations ainsi observées dans la peau en apparence saine dans des cas de tuberculose cutanée, syphilis, eczéma. F. Balzer.

Recherches sur les rapports entre les altérations endocrino-sympathiques et quelques maladies cutanées, par Bertaccini. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 375, 1924

L'auteur dans cette communication préalable rappelle les nombreux travaux parus en France sur cette importante question et expose ensuite ses recherches personnelles. Dans l'ichthyose, vitiligo, acroasphyxie symétrique, il ne trouve pas les signes d'un déséquilibre endocrino-sympathique très nets. Au contraire dans l'*alopecia areata*, dans 6 cas notamment, ce déséquilibre est notable dans le système nerveux végétatif, vago-tonie dans trois cas, sympathico-tonic dans trois cas. Dans ces derniers l'extrait thyroïdien a produit cette réaction paradoxale en apparence, abaissement de pression et ralentisse-

ment de pouls, considérés par Richard et Pariset comme caractéristique de l'hyperthyroïdisme plus ou moins évident ; chez deux vagotoniques la réaction était moins nette dans le sens de l'hypothyroïdisme. L'auteur croit que les épreuves pharmaco-dynamiques ne peuvent pas encore révéler sûrement les altérations endocrines latentes. Il ne peut pas encore se prononcer non plus sur le rapport qui existerait à titre de cause à effet entre le système nerveux végétatif et la lésion cutanée. Lévy Frankel et Juster ont vu disparaître les phénomènes sympathiques observés en même temps que guérissaient les affections cutanées. F. BALZER.

Sur les rapports des altérations cutanées avec les troubles des glandes endocrines (Ueber die Beziehungen von Hautveränderungen zu den Stœrungen der endokriner Drüsen), par O. GANS. *Zentralblatt für Haut- und Geschlichts krankeiten*, 1924, t. XII, p. 1.

Revue d'ensemble utile pour connaître les travaux allemands sur le sujet. CH. AUDRY.

Quelques considérations sur le mécanisme de l'immunité locale, par M. A. BESREDKA. *Société de biologie*, 8 décembre 1923.

Nombre de faits considérés ces temps derniers comme des manifestations de l'immunité générale semblent rentrer aujourd'hui dans le cadre de l'immunité locale. Après la dysenterie, le choléra, les injections typhoparatyphiques c'était le tour du charbon, des infections à staphylocoque et à streptocoque. Pour chacune de ces maladies un organe ou un tissu (intestin, peau ou tissu osseux) porte à lui seul presque tout le poids de l'infection. A la suite d'une première atteinte, l'organe réceptif ne réagit plus à la seconde attaque. L'organisme entier en bénéficie, l'immunité devient générale. Les animaux vaccinés contre ces diverses infections se comportent comme si leur immunité reposait sur la désensibilisation des organes réceptifs. H. R.

Sensibilité de la peau aux albumines non bactériennes et aux toxines (Skin-sensitiveness to non bacterial proteins and toxine, par Low. *The British Journ. of Dermat., and Syph.*, juillet 1924, p. 292.

Revue générale, considérations et expériences personnelles sur le problème de la sensibilisation cutanée. L. a étudié sur lui-même les phénomènes produits par le contact d'une variété de primevère (*Primula obconica*). Au début de ses expériences sa peau ne réagissait pas au contact de la plante. Il dénuda alors le derme d'une région limitée de son bras et y déposa du suc de primevère. La plaie guérit en 15 jours sans qu'aucune éruption ne se produisit. Trois semaines après, le contact de la plante provoquait sur ce bras des phénomènes réactionnels violents : érythème, œdème, prurit qui persistèrent pendant 28 jours. Le second bras réagissait aussi au contact direct de la plante, mais moins violemment. A partir de cette époque L. resta sensibilisé aux primevères. Il tenta alors d'immuniser son frère en lui injectant tous les jours de petites doses de suc de primevère. Après 3 semaines il constata que son frère avait été sensibilisé comme lui-même, mais qu'il ne réagissait au contact de la plante qu'avec un

retard de 4 jours (augmentation de la durée de l'incubation). Ce retard ne persista pas et un an après son frère réagissait au contact de la primevère comme lui-même.

Ces faits personnels ainsi que ceux des publications récentes sont l'objet de considérations intéressantes. S. FERNET.

Les réactions du plasma dans les dermatoses (Plasmareaktionen bei Hautkrankheiten), par S. BOMMER. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XL, p. 151, 1923.

B. étudie la vitesse de précipitation des G. R., la floculation du plasma après chauffage, après addition d'alcool et après addition d'eau salée à saturation, chez l'homme et la femme et dans un certain nombre de dermatoses. La précipitation est plus rapide chez la femme ; la floculation est égale dans les deux sexes. Dans les pyodermites aiguës, le prurigo, les tricophyties profondes, le lupus ulcéré, les dermatoses exsudatives aiguës, précipitation accélérée et floculation forte. Ces réactions sont normales dans le lupus localisé, le sycosis vulgaire, le psoriasis. En général, précipitation et floculation sont parallèles. Exceptionnellement, chez des femmes non réglées, précipitation accélérée et réactions plasmatiques normales. L. CHATELLIER.

Premiers résultats sur la recherche du calcium dans le sang dans quelques dermtaoses, par FALCHI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 753, 1924.

L'auteur a examiné le sérum du sang de 22 malades, savoir : eczémateux, 8 ; lupus vulgaire, 6 ; psoriasis, 3 ; purpura, lupus érythémateux, lichen scrofulosorum, scrofuloderme, prurigo de Hebra, 1.

Dans l'eczéma aigu le calcium est légèrement diminué : 9,3, à peu près comme dans l'eczéma subaigu et chronique, la moyenne étant 12 milligrammes. Dans le psoriasis la quantité est à peu près normale ; lichen scrofulosorum et scrofuloderme, abaissement à 7 ; idem dans le prurigo de Hebra ; dans le lupus vulgaire, moyenne 9 ; lupus érythémateux et purpura, normale. En traitant les malades par des sels de calcium solubles, solution polycalcique, tricalcine, notamment dans l'eczéma, l'auteur a constaté l'amélioration de l'état général, mais non la modification du sérum sanguin. C'est la méthode De Waard qui a été employée pour les analyses et dont l'auteur donne la technique détaillée. F. BALZER.

Sur la teneur en calcium de la peau saine et malade (Ueber den Kalzium gehalt der gesunden und kranken Haut), par GANS et PAKHEISER. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, nº 9, p. 249.

Le calcium peut être mis en évidence dans la peau par le procédé microchimique indiqué par Macallum : coupes au microtome à congélation, trempées pendant 20 minutes dans un bain d'alcool acidulé à 2 o/o d'acide sulfurique ; lavage à l'alcool absolu ; bain de 30 minutes dans l'acétate de plomb au 1/10e ; lavage de 2 à 3 minutes dans l'acide azotique, puis dans l'eau distillée ; monter dans la glycérine au sulfite d'ammoniaque. Il se forme en définitive du sulfure de plomb

(noir) aux dépens du sulfate de plomb formé lui-même dans le bain d'acétate de plomb, au contact du sulfate de chaux résultant de l'action du premier bain d'acide sulfurique sur la chaux libre et combinée des tissus. Ce sulfure de plomb peut donner une coloration gris clair, ou former des précipités fins, ou de gros précipités, qui donnent un aspect granuleux, noir aux noyaux, aux fibres, aux espaces conjonctifs ou aux exsudats qui renfermaient de la chaux. La mesure quantitative est donc impossible, et l'on n'a qu'une estimation grossière de la chaux distribuée dans telle ou telle partie des tissus.

Les résultats ne laissent cependant pas d'être intéressants.

La peau normale montre peu de précipités dans l'épiderme et le corps papillaire. Le stratum germinatif se colore parfois en gris clair et montre même des granulations brun noir bordant le noyau. Les annexes de la peau (poils, glandes sudoripares, etc.), sont fortement imbibés dans leur partie épithéliale. Le tissu conjonctif est au contraire très fortement coloré : les fibres conjonctives (mais non les fibres élastiques), les vaisseaux (le pourtour des noyaux endothéliaux notamment).

Dans la peau pathologique il y a des différences considérables.

Eczéma : au début le dépôt de précipité est abondant surtout dans l'épithélium formant un réseau intercellulaire, et dans les vaisseaux du corps papillaire, se superposant somme toute à la topographie de l'exsudation. Dans l'eczéma croûteux et squameux avec exsudat abondant, l'exsudat superficiel se montre très riche en chaux. Dans l'eczéma squameux avec parakératose abondante, la chaux imbibe, au contraire, dans les couches superficielles de la peau uniquement les noyaux cellulaires, tout en restant abondante dans les espaces intercellulaires de la profondeur.

Ce qui confirme que l'afflux de chaux est en rapport avec le phénomène de l'exsudation, et n'en est pas une suite éloignée, c'est l'expérimentation : en soumettant les téguments, par petites plaques, à l'irradiation solaire, on voit que la zone où siège l'érythème — avec ses phénomènes d'exsudation habituels — présente la même richesse en chaux, tandis que la zone voisine immédiate s'appauvrit en chaux.

On peut faire de nombreuses hypothèses là-dessus, dit l'auteur, qui en émet en effet quelques-unes ; et aussi de nombreuses études ultérieures. A. Nanta.

Essais d'évaluation de la cholestérine libre dans le sang des syphilitiques et des malades atteints de dermatose (Próby oznaczenia wolnej cholesteryny we krwi chorych kilowych lub dotknientych chorobami skórnemi), par Mlle J. Ameisen et le Prof. Lenartowicz. *Przeglond Dermatologiezny*, t. XIX, p. 18, 1924.

En adoptant le chiffre 3 comme normal dans l'examen du sang des sujets suivant la méthode des auteurs, on trouve un chiffre élevé de cholestérine libre dans le sang chez les femmes enceintes (chiffre 7). Dans les dermatoses on trouve de l'hypercholestérinémie dans celles qui s'accompagnent de prurit, telle que l'urticaire, l'eczéma, les névro-

dermites, donc lorsqu'il y a anomalie de nutrition. On trouve des chiffres analogues dans la séborrhée, de même que Pulay. Par contre l'hypocholestérinémie se rencontre dans le psoriasis.

Dans la syphilis la moyenne est marquée par le chiffre 4 dans l'échelle des auteurs. Il n'y a pas de rapport constant entre la cholestérinémie et la réaction de Bordet-Wassermann contrairement aux opinions de Pulay, Pighini et autres. De même le traitement ne donne pas un surcroit de cholestérinémie. Le liquide céphalo-rachidien donne un résultat négatif, même dans le paralysie générale.

H. Frenkel.

Observations sur le processus respiratoire des cellules de pus étudié à l'aide du M. dinitrobenzol, par D'Avanzo. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. VI, p. 1785, 1924.

Le pus, blennorrhagique, tuberculeux, pyogénique réduit non seulement à 38°, mais à la température ordinaire, le m-dinitrobenzol; il possède une fonction respiratoire liée à l'intégrité de la structure chimico-physique du protoplasma des cellules de pus Celui de la blennorrhagie semble le plus énergiquement réducteur. Des antiseptiques variés (AgNO, protargol, acide phénique, argyrine, choleval) inhibent la respiration du pus, mais les trois premiers à doses faibles l'excitent comme stimulant d'une fonction partielle du protoplasma.

F. Balzer.

Sur les rapports morphologiques entre l'épiderme et le derme (Ueber die morphologischen Beziehungen zwischen Epidermis und sulepithelialena Stratum), par M. Welti. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis,* t. CXLVI, p. 197, 1924.

L'union du derme et de l'épiderme est assurée par les glandes sébacées et sudoripares, par les poils et les filets nerveux. Il est en outre classique d'admettre l'existence, entre le derme et l'épiderme, d'une membrane hyaline basilaire, sur laquelle se fixent à la fois les prolongements protoplasmiques des cellules basales et les fibrilles conjonctives remontant du derme pour pénétrer entre les cellules épithéliales. W. d'après ses recherches personnelles, conclut qu'il n'existe pas de membrane continue entre le derme et l'épiderme, qu'il n'a pas pu mettre en évidence les fibrilles conjonctives. Mais il a pu suivre, dans certains cas, les prolongements protoplasmiques des cellules basales jusque dans la zone réticulée sous-épithéliale. W. rejette l'opinion de Friboes qui voit dans le recouvrement épidermique un mélange étroit des tissus ecto- et mésodermique. L. Chatellier.

Recherches sur la leucopénie consécutive aux injections intradermiques dans les dermatoses (Untersuchungen über den Leukocytensturz nach Intracutaninjektion bei Dermatosen), par A. Kartamischew. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis,* t. CXLVI, p. 62, 1923.

K. constate que chez l'homme sain ou porteur de lésions locales l'injection intradermique d'aolin et de lactin provoque la chute leucocytaire décrite par Müller. La réaction manque dans les dermatoses généralisées inflammatoires ou non, dans le lupus, la syphilis secon-

daire ou tertiaire. Exceptionnellement, leucocytose passagère. L'injection sous-cutanée d'adrénaline est suivie de leucocytose, puis de leucopénie, qu'il y ait ou non, injection intradermique consécutive. La pilocarpine sous la peau provoque de la leucopénie, même chez les malades où l'aolin intradermique ne la produisait pas.

L. Chatellier.

Recherches sur les anomalies et les altérations du processus de cornification dans les principaux états morbides de la peau humaine, par Martinotti. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. IV, p. 1953, 1924, avec 11 figures.

Dans les épithéliomes superficiels, type basocellulaire, le processus de cornification est rare et peut manquer complètement. Dans l'épithéliomatose multiple sénile subsistent les altérations cornées des kératomes et verrues initiales préexistantes. Dans l'épithélioma papillaire les productions papilliformes peuvent être revêtues d'une couche d'épaisseur variable d'éléidine ou de paraéléidine, ou à la fois de l'un et de l'autre, quelquefois aussi avec présence de substance éléidogène; d'autres fois la dyshyalose et l'hyperhyalose ne font pas défaut.

Dans le cancroïde le fait saillant est la formation des perles caractéristiques, constituées parfois par de la substance éléidinogène, ou par de l'éléidine pure, quasi toujours nucléée (paraéléidinogène et paraéléidinique). Dans quelques cas il y a une vraie forme de dégénération éléidinogène et éléidinique. L'épithélioma corné montre des altérations de cornification analogues à celles qu'on observe dans les cornes cutanées, associées aux proliférations néoplastiques atypiques. Relativement aux divers types de cornification qui peuvent exister dans les épithéliomes on peut observer : l'épithélioma baso-cellulaire pur qui parfois ne présente pas de cornification ; l'épithélioma malpiphien tantôt avec éléments pauvres ou même sans appareil fibrillaire et dans ce cas sans cornification, tantôt avec éléments riches en filaments et ponts d'union et dans ce cas on peut voir des processus variés, soit avec substance éléidogène et éléidine, soit avec produits de dégénération éléidogènes et éléidiniques pouvant aboutir à des perles de cancroïde. Dans les épithéliomas de la peau, la cornification peut-être superficielle, profonde ou mixte. La dégénération éléidogène et éléidinique est importante à reconnaître dans les tumeurs ; elle se produit aux dépens du protoplasma cellulaire plus qu'aux dépens des noyaux. Avec la coloration des coupes par le Wasserblau-méthyl-éosine-orange Cr, les réactions micro-chimiques montrent les produits d'évolution des substances kératogènes de la kératohyaline (presque violette) éléidogène (rouge écarlate) à l'éléidine pure (jaune d'or), avec des teintes de transition de l'éléidine à la substance kératinogène (rouge) et à la kératine (azur). Les kystes et pseudokystes qui se font aux dépens de l'épithélium de revêtement de la peau peuvent présenter divers modes de cornification ou en être dépourvus tout à fait. On en peut distinguer des variétés en ce qui concerne la cornification de la paroi d'où dépend la constitution du contenu

des kystes : 1° Kystes basocellulaires, sans cornification ; 2° Kystes et pseudo-kystes malpighiens, ordinairement sans cornification ou tout au plus avec processus de dégénération éléidinogène ou éléidinique ; 3° Kystes et pseudokystes kératohyaliniques, rares ; 4° Kystes éléidiniques, à paroi ayant subi la cornéification éléidinique ; 5° Kystes paraéléidiniques, à paroi constituée par de la paraéléidine ; 6° Kystes kératiniques, dont la paroi a subi l'évolution complète jusqu'à production de kératine ; 7° Kystes parakératiniques, avec paroi cornée, constituée par de la kératine nucléée. F. Balzer.

Glandes sébacées.

Contribution à l'étude de la sécrétion sébacée, par Rabbeno *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. IV, p. 1508, 1924.

L'auteur a adopté la peau du front pour ses recherches. Il y applique un carton absorbant rectangulaire de 40 cm², recouvert d'une lame de gutta-fil et fixé par une bande, pendant 3 à 6 heures, à la suite desquelles le carton et le coton qui avaient servi à essuyer la peau étaient placés dans un exsiccateur. Après 12 heures, extraction de la graisse par l'éther dans le microextracteur de Lagner; reprise de l'éther dans un périfiltre et évaporation au bain-marie. Ces recherches ont été faites à Turin en juillet 1923, au col d'Olen en août et de nouveau à Turin en novembre. Les quantités horaire de sébum, récolté dans 1 cm² de peau du front ont été en moyenne : à Turin, en milligr. 7,64 ; au col d'Olen 4,86 ; à Turin, 4,06. L'auteur a pu déterminer quantitativement le sébum produit en 3-6 heures par 40 cm² de peau et suivre la marche du phénomène qu'il résume dans un tableau. La production de sébum est plus grande en été que dans l'hiver, en haute montagne elle correspond à celle de l'hiver. La sécrétion sébacée est constante à la température basse. Les variations en intensité sont à rapporter aux modifications de la température ambiante, tandis que le travail musculaire et la sudation ont peu d'influence. F. Balzer.

Les centrosomes des cellules des glandes sébacées de l'homme (Ueber die Zentralkörper der menschlichen Talgdrüsenzellen), par N. Melezer. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis,* t. CXLVI, p. 130, 1923.

Les cellules sébacées de l'homme contiennent un centrosome, situé à la périphérie ou près du noyau. Quand les cellules se remplissent des produits de sécrétion, les centrosomes se placent aux points nodaux du réticulum protoplasmique Le centrosome se compose d'un centriole et d'une sphère, celle-ci entourant celui-là d'un halo clair. Le centriole est le plus souvent unique, assez souvent double, rarement triple. Il est rond, oval ou cylindrique. On décrit un centriolin qui est la portion, mieux colorée, de la sphère, située entre les centrioles. Pas d'astrophère. L. Chatellier.

Glandes sudoripares.

Sur le centrosome des cellules des glandes sudoripares chez l'homme (Ueber das Mékrozentrum der Menschlischen Schweissdrüsenzellen). par N. Melezer. *Dermatologische Zeitschrift,* t. XL, p. 213.

Le centrosome existe dans les cellules des glomérules et dans la portion du conduit excréteur recouverte d'épithélium. La sphère existe toujours. Dans les glandes axillaires, on rencontre 7 fois sur 100 la sphère géante décrite par Ballowitz. Le centrosome est situé le plus souvent au-dessus du noyau, souvent dans son voisinage immédiat, rarement dans la portion basale de la cellule, exceptionnellement tout près de la lumière glandulaire.

Il occupe fréquemment une position latérale. Les centrioles sont au nombre de 2 ; par coalescence, il devient unique et volumineux. Les centrioles triples ou quadruples sont exceptionnels. Très souvent globuleux, les centrioles affectent parfois la forme cylindrique. Le centriolin est visible dans 23 o/o des cas. Dans les cellules au repos, jamais d'astrophère. L. Chatellier.

Glossite.

Sur la glossite de Mœller et ses rapports avec l'anémie pernicieuse (Ein Beitrag zur Kenntnis der Mœllerschen Glossitis (Glossitis superficialis chronica, und ihrer Beziehungen zur perniziœsen Anæmie), par E. Schæfer. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 201.

La glossite signalée par W. Hunter (en 1909) comme un symptôme d'anémie pernicieuse est la même chose que la glossite superficielle décrite par Mœller en 1851, avec cette particularité que 5 sur 6 des malades observés étaient porteurs de botriocéphales. C'est en effet à un symptôme parfois précoce d'anémie pernicieuse. Elle comporte une forme floride et une forme latente. Dans la première, la sensation de brûlure est constante, et elle peut manquer dans la seconde. Du reste brûlure et atrophie secondaire ne sont pas pathognomoniques, car elles peuvent accompagner d'autres formes de glossite. Ch. Audry.

Granulome annulaire.

Recherches cliniques et histologiques sur la question des rapports entre le granulome annulaire et les tuberculides (Klinische und histologische Beitræge zur Frage der Beziehungen zwischen Granuloma annulare und Tuberkuliden), par O. Grütz. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 590.

(Il faut préalablement savoir que les cas de G. ressemblent peu aux formes classiques de granulome annulaire de Graham Little, etc.).

Dans le premier cas, il s'agit d'un enfant de deux ans et demi présentant sur les membres inférieurs des nodules disséminés de tuberculides dont quelques-uns s'ordonnent annulairement.

Le second cas, vu chez une femme de 27 ans est sensiblement comparable au premier.

La nature tuberculeuse des lésions est hors de doute, tant au point de vue clinique qu'histologique.

(G. ne mentionne pas l'existence des lésions ordinaires du dos, des mains qui représentent la forme connue). Ch. Audry.

Hémorroïdes.

Traitement des hémorroïdes, par les courants de haute fréquence, par G.-B. Pranaj. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. III, 1924, p. 937.

Dans 50 cas traités à la clinique de C. Pellizzari, l'auteur a obtenu 29 guérisons, 12 améliorations; dans 9 cas, résultats nuls, dont 5 cas pour cause de traitement trop court. Les courants agissent non seulement sur les hémorroïdes, mais sur l'atonie gastro-intestinale et la constipation. F. Balzer.

Herpès.

Etat actuel de la question des herpès, par Mariani. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. II, p. 126, 1924.

Nous ne pouvons ici qu'indiquer les principaux chapitres du savant rapport fait par Mariani à la Société de Dermatologie italienne. Le sujet traité touche à des questions générales d'une importance extrême telles que la nature des virus filtrants, le microbisme latent et la réceptivité tissulaire et humorale, les phénomènes immunitaires locaux et généraux, le tropisme cellulaire et les variations d'adaptation du virus, les trophoneuroses et les névrites ascendantes et descendantes. Les travaux contemporains ont conduit à de belles découvertes dans ce terrain nouveau plein d'intérêt et aussi de mystères : on s'est surtout occupé des formes vulgaires des herpès et des rapports entre elles et les zonas, de leur étiologie et pathogénie, leur nature infectieuse, leurs rapports entre les altérations du système nerveux et les lésions cutanées du type herpétique. Le rapport commence par établir le point de départ des recherches actuelles sur les deux grands syndromes cliniques de type herpétique, l'herpès vulgaire et le zona, puis il entre dans l'exposé des sujets nouveaux concernant la question des herpès : unité des herpès vulgaires essentiels et symptomatiques ; herpès zonal ; virus herpétique filtrant ; auto et hétéro-inoculation sur la peau humaine, sur la cornée animale, sensibilité des divers tissus pour le virus herpétique, kératite herpétique expérimentale, conjonctivite et rhinite herpétique expérimentale, herpès expérimentaux cutanés, génitaux, trachéo-pulmonaire, méningo-encéphalite herpétique expérimentale et lésions du système nerveux en général, lésions viscérales et réactions au virus herpétique chez les animaux; phénomènes immunitaires dans le processus herpétique expérimental ; cultivabilité et visibilité du virus herpétique, ses caractères physiques ; critères pathogéniques généraux dans l'infection herpétique expérimentale ; mécanisme pathogénique des éruptions herpétiques humaines ; les herpès symptomatiques. Variabilité dans l'affinité dermo- et neurotrope du virus herpétique, virus herpétique salivaire, naso-pharyngien. Rapports avec d'autres virus voisins ; virus herpétique expérimental et virus de la méso-encéphalite épidémique ; virus de l'influenza ; virus filtrants de la polyomyélite, de la rage, de

la variole et vaccine, de l'aphthe, du *molluscum contagiosum*. En somme, ce rapport instructif devra être consulté par ceux qu'intéressent les nombreuses questions soulevées sur les herpès.

F. Balzer.

Recherches expérimentales et remarques critiques sur l'étiologie des maladies dites Herpès (Experimentelle Untersuchungen und Kritisch Erwægungen über der Ætiologie der Herpes erkrankungen), par G. Mariani. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 257.

Vaste travail d'ensemble et recherches personnelles qu'il est impossible de résumer et qu'il faut consulter dans l'original, d'autant plus qu'une grande partie des résultats obtenus ont été antérieurement publiés.

Ch Audry.

Résultats des nouvelles recherches expérimentales sur l'étiologie de l'herpès simple et du zona (Ergebnisse des neuren experimentellen Forschungen über die Ætiologie des Herpes simplex und des Zoster), par R. Doerr. *Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten*, 1924, t XIII, p. 147, et t. XV, p. 1

Précieuse et vaste revue, non encore achevée où D. a réuni les documents relatifs à la question.

Ch. Audry.

Sur la question de l'herpès syphilitique (Zur Frage des Herpes syphiliticus, par S. Grigorjew et W. Terentjew. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 547.

Après avoir rappelé la description de Fournier, les auteurs disent qu'ils en ont observé 13 cas en 4 ans. Il s'agit de manifestations papulo-pustuleuses, plus ou moins précoces, sans localisation de prédilection, résistantes et récidivantes. Au microscope, elles sont caractérisées par une vascularite particulièrement intense, et se distinguent bien des formes lichéniennes.

Ch. Audry.

Des effets observés à la suite de l'inoculation du virus herpétique dans la glande surrénale. Sensibilité de cette glande vis-à-vis du virus et son immunité, par Tessier, Gastinel et Reilly. *Société de biologie*, 10 novembre 1923.

Les auteurs ont inoculé dans la capsule surrénale du lapin un virus cérébral ayant subi de nombreux passages sur le lapin. 10 animaux inoculés ont tous succombé en 6 ou 8 jours, brusquement sans offrir les signes habituels de l'encéphalite léthargique. Dans 3 cas les lapins ont eu des urines sanglantes. Le virus herpétique a été constamment retrouvé dans la moelle et le cerveau. Il a toujours été mis en évidence dans la capsule surrénale par inoculation de celle-ci à la cornée du lapin. Les lésions de la glande surrénale sont constantes, foyers inflammatoires, nodulaires, diffus ou circonscrits, mais strictement limités à la région corticale. Le fait le plus intéressant est l'aptitude du virus à se multiplier dans les cellules de la couche spongiocytaire y déterminant des lésions de type nécrotique. Enfin il apparaît que l'état réfractaire acquis du névrax s'accompagne aussi de l'état réfractaire des cellules sensibles de la capsule surrénale.

H. R.

Quelques caractères de l'herpès expérimental chez l'homme, par S. Nicolau et P Poincloux. *Société de biologie*, séance du 20 octobre 1923.

Poursuivant leurs recherches sur l'herpès humain, les auteurs ont constaté que à l'égard de virus herpétique de virulence constante, la sensibilité cutanée de l'homme peut être variable; vis-à-vis d'une réceptivité cutanée donnée, l'affinité ectodermique du virus herpétique apparaît plus grande quand venant d'un animal, ce virus a cultivé chez lui, sur l'ectoderme proprement dit; lorsqu'il s'agit d'un virus adapté à l'ectoderme, il a plus d'affinité pour l'espèce animale sur laquelle il a l'habitude de cultiver que pour d'autres espèces éloignées. L'inoculation exogène met en jeu des processus qui diffèrent manifestement de l'infection spontanée endogène. H. R.

Contribution à la connaissance de l'herpès gestationis, par Tommasi. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, p. 840, 1924, avec 4 figures.

Femme de 30 ans, observée à la clinique de Pellizzari, a eu d'abord quatre accouchements normaux. Au cinquième, à la fin du troisième mois de la grossesse, apparut une éruption bulleuse, pour laquelle elle vint à l'hôpital, éruption qui intéressa surtout les parties couvertes, mais s'étendit à toutes les parties du corps, offrant un cas type d'herpès *gestationis* intense. A l'occasion d'une tonsillite avec fièvre et légère bronchopneumonie, l'éruption disparut pendant une quinzaine de jours, puis reparut aussitôt. Elle dura plus de 18 mois après l'accouchement. Elle avait mis au monde une petite fille qui présentait une éruption bulleuse herpétiforme semblable à celle de la mère ; cette éruption dura trois jours, puis disparut complètement, l'enfant étant d'ailleurs dans un bon état. Ce cas est le second dans la littérature. L'auteur a étudié minutieusement la formation des bulles et des infiltrations, l'éosinophilie locale, l'absence d'altération des fibres élastiques et du pigment, la leucopénie neutrophile et l'éosinophilie. Il discute et admet comme pathogénie la sensibilisation par un antigène provenant des corps jaunes altérés par une cause pathologique concomitante : des doses répétées de préparations ovariennes et principalement lutéiniques ont paru produire une désensibilisation. Cette hypothèse d'une hypersensibilité préalable spécifique s'appliquerait à l'herpès *gestationis* et à d'autres formes d'intoxication gravidique, avec des variations suivant les cas. L'herpès *gestationis* se classe avec la dermatite de Duhring, et le nom de dermatite de Duhring gravidique peut lui convenir. F. Balzer.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

SYPHILIS EXPÉRIMENTALE ET MICROBIOLOGIE

Nouveaux résultats de la syphilis expérimentale (Neuere Ergebnisse der experimentelle Syphilis), par Mulzer. Congrès des Dermatologistes allemands. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLV, p. 243, 1924.

M. inocule aux lapins des spirochètes entretenus par lui (souche Mulzer) et des spirochètes entretenus par Kolle (souche Kolle). Il existe entre les deux souches de grandes différences dans les réactions du liquide : avec la première, 80 o/o de lésions liquidiennes ; peu de réaction avec la seconde, après inoculation testiculaire, sanguine ou intracardiaque. Avec la souche Kolle, fréquence et développement remarquables des accidents cutanés. Les lapins inoculés avec le « Kolle », puis réinoculés avec le « Mulzer », montrent des altérations liquidiennes tardives. Le sérum des lapins inoculés avec le « Kolle » agglutinent les spirochètes retirés par ponction du testicule, mais n'a aucune influence sur les spirochètes souche Mulzer. Les animaux inoculés avec cette dernière résistent au traitement qui agit sur les tréponèmes « Kolle ». En inoculant à la paupière et au nez une papule apparue sur un lapin injecté par voie veineuse, M. a constaté une tarsite syphilitique, une tumeur nasale et de graves lésions liquidiennes. L'inoculation intratesticulaire a donné seulement des accidents locaux. En ce qui concerne la spirochétose spontanée, M. a provoqué la contamination sexuelle d'une femelle, qui avorta et put ensuite infecter un autre mâle. Jamais de lésions liquidiennes ; cerveau et moelle normaux ; l'inoculation du foie, de la rate et de la moelle osseuse ne donne aucune lésion semblable à celles de la syphilis expérimentale. Pour M. il s'agit d'une spirochétose banale. L. Chatellier.

Production expérimentale d'une variété de tréponèmes pâles arséno-résistants chez le lapin (The experimental production of an arsenic resistant strain of spirochaeta pallida in rabbits), par Klauder. *Arch. of Dermat. and Syph.*, août 1924, p. 446.

K. a cherché à produire chez le lapin des formes arséno-résistantes de tréponèmes pâles. On sait que la dose thérapeutique active pour le lapin est de 0 gr. 006 par kilo de poids. 24 heures après l'injection de cette dose à un lapin en pleine infection, on ne trouve plus que de rares tréponèmes immobiles dans les lésions, les jours suivants la recherche du tréponème est négative, les lésions se cicatrisent en 8 jours environ et le lapin reste indemne de lésions actives pendant environ 2 mois.

Afin de vérifier si les petites doses répétées d'arsénobenzol étaient réellement susceptibles d'augmenter la résistance du tréponème à l'arsénobenzol, K. a d'abord injecté à des lapins syphilisés 0 gr. 0002 d'arsénobenzol par kilo de poids et 24 à 48 heures après les lésions de ces lapins servaient à l'inoculation de lapins sains. Lorsque ceux-ci présentaient des lésions de syphilis expérimentale, K. leur injectait des doses d'arsénobenzol légèrement plus élevées qu'aux précédents,

(o gr. 0003), puis réinoculait à nouveau d'autres lapins. L'opération fut ainsi reproduite 7 à 8 fois et K. chercha alors à déterminer la dose d'arsénobenzol nécessaire pour obtenir chez les derniers lapins les mèmes résultats qui habituellement sont obtenus avec o gr. 006 par kilogr. Il constata qu'il fallait o gr. 01 et conclut qu'il est possible de produire chez le lapin des formes arséno-résistantes de tréponèmes. Il fait remarquer cependant que ces expériences ont porté sur la résistance du tréponème à la dose *thérapeutique* active et que, dans les mêmes conditions, la résistance des tréponèmes aux doses curatives ne lui a pas paru être augmentée. Les animaux dont les tréponèmes avaient acquis une résistance spéciale vis-à-vis de l'arsenic étaient restés sensibles au bismuth. S. FERNET.

Sur le syphilome initial de la cornée du lapin (Ueber das primære Hornhautsyphilom des Kanischens, seine Klinische und histologische, Eigenart und seinen ersten Beginn), par E. HOFFMANN et E. ZURHELLE. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XLI, p. 193.

Conclusions : les lésions débutent par la prolifération des spirochètes dans les cellules de l'éndothélium de la chambre antérieure qui se mettent à végéter. Toutes les autres altérations peuvent être réalisées par des inoculations de simples fragments cornéens. C'est à l'infiltration et à l'œdème qu'il faut attribuer le trouble bleuâtre. Dans cet œdème on trouve parfois des spirochètes abondants, mais ils manquent souvent.

La lésion de l'endothélium rétro-cornéen joue un rôle essentiel dans la réalisation de l'œdème. L'existence d'infiltration syphilitique récente avec lymphocytes et cellules plasmatiques dans la cornée montre que ces éléments sont bien nuisibles aux spirochètes.

Puis viennent des formations nodulaires développées autour des débris de spirochètes en forme de papules dans les plans superficiels, en forme de mésokératite, et enfin de formations gommeuses (cellules géantes, etc.). Il n'y a pas de véritable ulcération externe, mais des modifications de l'épithélium allant jusqu'à la formation de petites bulles.

Cette kératite se termine par une cicatrice ou une guérison totale.

L'existence de formations tuberculoïdes, confirme l'opinion qui en voit une cause dans l'existence de germes lentement détruits par des anticorps.

L'action spirochéticide des infiltrats récents peut disparaître et alors, on observe, comme dans la syphilis viscérale, d'énormes amas de spirochètes. CH. AUDRY.

Sur la pathologie et la thérapeutique de la syphilis expérimentale et de la spirochétose spontanée du lapin (Zur der Pathologie und Therapie der Impfsyphilis und spontanen Spirochätose des Kaninchens), par W. FREI. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLIV, p. 365, 1923.

Nous nous bornons à donner les conclusions de ce long article, utile à consulter dans l'original. F. utilise une race de spirochètes, entretenue depuis 12 ans à la clinique de Breslau par des passages successifs, dont la virulence est comparable à celle des autres races employées

ailleurs. Il vérifie la loi de périodicité de Pearce et Brown (reviviscence de l'infection après une période de latence ou de guérison apparente) pour les accidents primaires et secondaires. Par contre il ne peut confirmer la loi des proportions inverses de ces auteurs (La durée et l'intensité des symptômes tardifs sont inversement proportionnelles à celles de l'accident initial). Avec eux, il a constaté qu'un traitement insuffisant à la période initiale prédispose aux accidents secondaires. Normalement, 12 o/o des animaux inoculés en présentent, avec prédilection pour l'œil. Avec les lapins gris la fréquence des accidents secondaires est accrue.

Sur des animaux inoculés au scrotum ou au testicule, les réinoculations oculaires donnent 3 fois sur 23 des lésions locales spécifiques, après une incubation de 7 mois et plus. Les réinoculations scrotales ou testiculaires restent négatives, quand elles sont pratiquées après la 9e semaine qui suit l'inoculation. Pas de différence entre le chancre initial et les lésions de réinoculation.

Après traitement intensif au salvarsan institué 6 mois à 27 mois après l'infection, 4 résultats positifs sur 26 animaux réinoculés à l'œil ; 2 résultats sur 35 réinoculations scroto-testiculaires. Après une injection massive avec ou sans Hg, effectuée dans la période primaire, 4 réinoculations oculaires sur 10, 3 réinoculations scroto-testiculaires positives sur 18. Hg, injecté en une seule fois ou en série, produit la guérison du chancre et la disparition des spirochètes ; les récidives sont rares. 1 réinoculation positive sur 12. Au début du chancre, le traitement mercuriel donne le même résultat ; mais 7 animaux ainsi traités donnent 7 réinoculations positives. Pour F. il s'agit là de superinfection et non de réinfection, car les animaux traités de même, mais non réinoculés, présentèrent plus tard des récidives. Au cours du traitement par Hg, il est fréquent de constater des lésions trophiques du pied, imputables à une action directe locale de Hg sur le nerf sciatique.

Dans la spirochétose spontanée du lapin, l'adénopathie locale, les lésions ano-génitales sont fréquentes et spécifiques. La rhinite est un accident d'une particulière fréquence. 2 lapins sur 8 présentaient des modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien. Les réinoculations après guérison spontanée restent négatives. Sur les lapins syphilitiques, l'inoculation de la spirochétose est sans exception positive. Le spirochète *cuniculi* se comporte, dans les lésions, après traitement par Hg, comme le *S. pallida.*

Sur les animaux traités d'abord par As, puis par Hg, celui-ci exerce une action indéniable sur les tissus syphilitiques, sans qu'on puisse, pour cela, nier l'action directe sur le spirochète.

Le chancre redux ou les réindurations focales des lésions sont sensibles à une nouvelle cure mercurielle. Hg ne provoque pas d'arsénorésistance ultérieure des spirochètes ou des lésions.

Le refroidissement provoqué par l'immobilisation prolongée de l'animal retarde davantage l'action de As sur les spirochètes que l'inanition ou la soif. L. Chatellier.

REVUE DES LIVRES

La syphilis ignorée et étrange (La sifilide ignorata e strana), par C. Martelli. Un vol. in-8°, Naples, 1923, avec figures.

Sous ce titre le professeur Martelli publie la seconde édition très augmentée d'un ouvrage dans lequel il décrit la syphilis dans son ensemble, mais en s'appesantissant de préférence sur les formes d'un diagnostic difficile, syphilis ou hérédo-syphilis étranges, anormales, obscures, syphilis viscérales, syphilis associées à divers états ou maladies, etc... Ces formes sont l'objet de la seconde et de la troisième partie de l'ouvrage sous le nom de syndromes, exemples : syphilis asymptomatique ou monosymptomatique ; hérédo-syphilis de 2e et 3e génération ; syndromes cutanéo-muqueux ; syndromes fébriles ; syndromes gastro-intestinaux, broncho-pulmonaires et pleuraux ; syndromes cardio-vasculaires, uro-sexuels, ostéo-articulaires, endrocrines, hémopoiétiques ; pseudo-néoplasmes, etc... Il étudie ces divers syndromes au point de vue des symptômes, du diagnostic et du traitement, et montre avec quelle ténacité dans les cas obscurs le médecin doit s'acharner dans le dépistage de la syphilis congénitale ou acquise. — Dans la première et la seconde partie du livre l'auteur traite des notions biologiques générales et des généralités sur la syphilis. Cette partie également très développée comprend l'évolution clinique normale et atypique de la syphilis récente, la syphilis héréditaire, l'anatomie, l'étiologie et la pathogénie générales, la séro-réaction, la thérapeutique générale. Partisan du traitement abortif, Martelli demande qu'aux phases éloignées de la syphilis la thérapeutique reste énergique, régulière, continue, se proposant pour but autant de prévenir les accidents que de les guérir. — Cet ouvrage est intéressant par son plan et par la clarté de l'exposition au point de vue scientifique et pratique, par sa documentation riche et impartiale. Loué par la presse italienne, il mérite d'être accueilli avec faveur parmi nous à cause de ses réelles qualités et aussi à cause de l'esprit de justice qui lui a fait reconnaître avec sympathie les efforts persévérants de l'école française dans l'étude des problèmes que soulève la lutte contre la syphilis. F. Balzer.

Précis de sémiologie des maladies de la Peau, par F. Samberger, Prague, 1925 (en français).

Commençons par féliciter M. Samberger d'avoir eu le courage d'entreprendre un pareil ouvrage, et louons-le davantage d'avoir réussi à le mener à bien. D'autant qu'en réalité, S. comprend dans la sémiologie toute la pathologie générale de la peau. En outre de sa valeur intrinsèque, qui est considérable, le livre offre un très grand intérêt pour le lecteur français, parce que celui-ci est transporté dans un courant d'idées qui lui sont presque complètement étrangères. S. écrit : « J'ai écrit un traité sur les affections cutanées qui continue l'œuvre classique de Hebra ». Et en effet, cette lecture m'a rappelé les temps de notre initiation qui se faisait autrefois dans les livres de

Hebra, d'Auspitz, et dans les leçons de Kaposi, que Besnier et Doyon avaient accommodés en une sorte de chef-d'œuvre. En fait, je pense que l'effet produit par cette lecture est assez semblable à celui que produisait aussi la lecture d'un livre selon Hardy.

Apercevoir et reconnaître les manifestations cliniques élémentaires, constater les processus anatomo-pathologiques, déterminer la cause et si possible la pathogénie, tels sont les trois procédés analytiques qu'on doit employer pour diagnostiquer les affections cutanées. Une telle méthode conduit S. à classer les maladies de la peau sous les 11 chefs suivants : 1° anomalies de la circulation sanguine ; 2° anomalies de la sécrétion et de la circulation de la lymphe ; 3° hémorragies cutanées ; 4° inflammations cutanées ; 5° néoplasmes cutanés, 6° hypertrophies cutanées, 7° atrophies cutanées ; 8° dégénérescence cutanées ; 9° nécroses cutanées, 10° maladies parasitaires ; 11° anomalies de la fonction cutanée.

Cette classification, si c'en est une, paraîtrait sans doute un peu trouble, s'il ne s'agissait pas ici d'un précis de sémiologie et non pas d'un traité de pathologie.

La préoccupation constante d'associer l'anatomie et la physiologie pathologique au concept de la maladie est frappante ; elle donne une vie singulière à une œuvre trop largement synthétique pour qu'on songe à y relever certaines disproportions dans le développement des descriptions, certains chocs en présence inattendue et simultanée d'entités morbides que d'autres habitudes nous porteraient à distinguer plutôt qu'à les rapprocher. C'est encore une étape à dépasser par nos successeurs, mais en suivant la voie ouverte par nos prédécesseurs, en montant sur leurs épaules, s'il est permis d'ainsi dire.

Remercions enfin Samberger d'avoir publié son livre en français grâce au ministère de l'Instruction publique tchéco-slovaque, à une maison d'édition tchèque, et à son traducteur, M. Caston

Et maintenant, me sera-t-il permis de rappeler qu'il y a 35 ans (*grande mortalis œvi spatium*), l'auteur de ce compte rendu était accueilli à la clinique de Prague alors dirigée par le vieux Pick ? Sans doute se réjouirait-il de voir que la tradition de Hebra est encore bien vivante dans une ville où enseignent Samberger et Kreibich.

Ch. Audry.

Recherches sur la physiologie des plexus choroïdes et de la leptoméninge, par H. Laborde, *Th. de Toulouse*, 1925.

Cette thèse résume les recherches entreprises depuis plusieurs années avec Cestan et Riser. Elle nous intéresse à cause des rapports qui existent entre le sujet étudié et la thérapeutique.

On peut admettre comme établi que le liquide céphalo-rachidien provient effectivement des plexus choroïdes. On sait d'autre part que le liquide céphalo-rachidien reçoit quelques substances injectées, cette perméabilité s'effectue-t-elle au niveau des plexus choroïdes ou des méninges ? L. croit pouvoir affirmer (expériences sur le chien)

qu'il s'agit là d'une perméabilité méningée, dont on ne peut dire si elle est seule agissante, ou si elle est associée à une perméabilité plexuelle. De plus, il établit qu'un drainage prolongé lombaire reste sans effet sur la perméabilité méningée et ne permet pas aux substances qui, normalement, ne traverse pas la barrière hémato-encéphalique (les plexus) de pénétrer dans le liquide céphalo-rachidien ; pas plus qu'il ne permet aux substances qui, normalement traversent cette barrière, de la traverser en plus grande quantité. L'aspiration rachidienne reste sans effet, et il n'y a pas lieu de croire que les substances actives introduites dans le sang passent dans le liquide en quantités intéressantes au point de vue thérapeutique.

Du reste, le névraxe et le fluide céphalo-rachidien représentent deux formations de contact intime, mais ne dépendent pas l'un de l'autre et conservent leur autonomie.

On se reportera à ce travail considérable pour l'étude du cours du liquide céphalo-rachidien, l'étude de son absorption, de sa vitesse de circulation, et l'étude des rapports du liquide avec la cellule nerveuse.

Une grande partie du travail est consacrée à l'étude du mouvement liquidien par la méthode du drainage lombaire prolongé. L. pense qu'il n'y a guère de renouvellement véritable, mais simplement plus ou moins abondant d'un liquide d'une autre nature.

Ch. Audry

Thérapeutique des maladies vénériennes, par Carle. 1 volume in-8 (16 × 25) de 472 pages. Doin, éditeur, Paris, 1925. Prix : 35 francs.

La prophylaxie et le traitement des maladies vénériennes ont fait depuis vingt ans des progrès extraordinairement rapides. Sous l'influence des médications modernes, la blennorrhagie convenablement soignée devient une petite affection locale, dépourvue de complications et de gravité, le chancre mou est une banale ulcération, et la science moderne a le droit d'envisager la disparition de la plus terrible d'entre elles, la syphilis, déjà très diminuée. Mais si l'on veut persévérer dans cette voie, la condition essentielle est la vulgarisation des procédés préventifs ou thérapeutiques qui, entre les mains des Maîtres et des spécialistes, ont donné jusqu'ici d'aussi heureux résultats.

Telle est l'intention de cet ouvrage où le docteur Carle a passé au crible de sa longue pratique les travaux passés et présents. Il l'a tout spécialement rédigé à l'usage des étudiants et des praticiens de France. Une expérience déjà bien ancienne lui a démontré que les recherches de laboratoire trop minutieuses, les procédés thérapeutiques trop compliqués sont plutôt une gêne, quelquefois même un danger, pour le médecin traitant. Aussi s'est-il efforcé de réunir dans ces pages l'ensemble des méthodes simples, à la portée de tous, se contentant de rappeler les autres, avec leurs indications propres. Avec cet ouvrage, et même en supposant pour demain de nouvelles découvertes, tout praticien doit guérir toutes les maladies vénériennes et empêcher les complications.

Il doit même les prévenir, car une part importante est faite dans ce volume à la prophylaxie, intimement liée aujourd'hui au traitement. On retrouvera sous cette rubrique les idées personnelles de l'auteur, où il a su glisser sous une apparence humoristique la plus scientifique documentation et les plus sages conseils.

Ce que je ne saurai trop louer dans ce volume si utile c'est la simplicité et le bon sens avec lesquels il est écrit. Pas de théories, pas de complications, mais à chaque instant des exemples et comme déduction la ligne de conduite à suivre.

Fort bien mis au point cet excellent volume est avant tout pratique et c'est à ce titre qu'il s'impose à tout médecin. P. Ravaut.

La syphilis héréditaire de seconde génération et son traitement, par Higoumenakis. 1 volume in-8 de 134 pages. Maloine, éditeur, Paris, 1925. Prix : 15 francs.

Avec un esprit très scientifique et soucieux d'étudier impartialement le sujet au double point de vue pathologique et social, l'auteur a traité la question de l'*Hérédité syphilitique et son traitement.*

Problème ardu et passionnant car, en général, à la suite d'accidents graves parfois mortels, alors qu'aucune infection n'est venue contrarier le cours de notre vie, on évoque l'hérédité sans plus s'expliquer ce que veut dire l'hérédité protoplasmique, l'hérédité cellulaire, oubliant totalement les hérédités microbiennes, d'où relève tout notre avenir pathologique, et ce en dépit des arguments cliniques et thérapeutiques les plus évidents.

Une documentation intéressante, des renseignements sur les cas cités et une bibliographie soigneusement élaborée complètent cet ouvrage qui met au point une question d'actualité.

P. Ravaut.

NOUVELLES

Clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie, Hôpital Saint-Louis.
Professeur : M. JEANSELME

COURS DE PERFECTIONNEMENT DE DERMATOLOGIE ET VÉNÉRÉOLOGIE

Sous la direction de M. le Professeur JEANSELME

Le prochain cours de *DERMATOLOGIE* aura lieu du 12 avril au 14 mai 1926.

Le prochain cours de *VÉNÉRÉOLOGIE* aura lieu du 17 mai au 11 juin 1926.

Le prochain cours de *THÉRAPEUTIQUE DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIQUE* aura lieu du 14 juin au 2 juillet 1926

Un cours de *TECHNIQUE DE LABORATOIRE* aura également lieu durant cette période.

Le droit d'inscription pour chaque cours est de 250 fr.

Un programme détaillé sera envoyé sur demande.

Les cours auront lieu au Musée de l'Hôpital Saint-Louis, 40, Rue Bichat, Paris (Xe).

Ils seront complétés par des examens de malades, des démonstrations de laboratoire (tréponème, réaction de Wassermann, bactériologie, examen et cultures des teignes et mycoses, biopsie, etc.) de Physiothérapie (électricité, rayons X, haute fréquence, air chaud, neige carbonique, rayons ultra-violets, finsenthérapie, radium), de Thérapeutique (frotte, scarifications, pharmacologie), etc..

Le Musée des Moulages est ouvert de 9 heures à midi et de 2 heures à 5 heures.

Les cours auront lieu tous les après-midi de 1 h. 30 à 5 heures et les matinées seront réservées aux Policliniques, visites des salles, consultations externes, ouvertes dans tous les services aux élèves.

Un certificat pourra être attribué, à la fin des cours, aux auditeurs assidus.

On s'inscrit au Secrétariat de la Faculté de Médecine, rue de l'Ecole de Médecine (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 15 à 17 heures (on peut s'inscrire par correspondance).

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Dr BURNIER, Hôpital Saint-Louis (Pavillon Bazin).

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE ICONOGRAPHIQUE DE LA PUSTULE STAPHYLOCOCCIQUE ET DES LÉSIONS DÉRIVÉES D'ELLE. LES SYCOSIS NODULAIRES (PLASMOMES)

IVᵉ Mémoire

Par R. SABOURAUD.

Au cours du précédent mémoire, j'ai décrit les lésions qu'on observe dans le sycosis banal, et qui se montrent semblables à elles-mêmes, en quelque siège qu'on le rencontre, un peu différentes seulement suivant leur âge. Mais à côté de ce sycosis en nappe, il en existe une autre forme, un peu différente cliniquement et qui s'accompagne aussi d'une réaction cellulaire un peu nouvelle.

Voici un sycosis unilatéral de la joue, demeurant sur place depuis deux ans, caractérisé par une évolution extensive très lente, avec des lésions nettement nodulaires et des crises de pustulations répétées. A l'examen microscopique il s'est montré constitué comme un plasmome qui devait évoquer d'abord pour l'esprit de l'histologiste l'idée d'une syphilide. En voici la coupe (Fig. 1).

En A est la pustule orificielle, avec le poil inclus dans la coupe. Le pus de l'abcès, fait d'une poussière de noyaux de polynucléaires. Au-dessous de lui, un infiltrat énorme et dense constitué presque uniquement de plasmatocytes. La figure 2 montre un fort grossissement du point A et la figure 3 du point P.

Au premier abord, ce qui frappe le plus dans la figure 1 c'est la topographie des lésions. Ici la réaction inflammatoire a pris l'aspect d'une petite tumeur. Ce n'est plus l'infiltration diffuse des cas précédemment examinés ; et c'est cette petite tumeur et

Fig. 1. — Sycosis nodulaire. Gr. 45 au-dessous d'un ostium folliculaire dilaté par une pustule, constitution d'un plasmôme.



Fig. 2. — Point A de la figure précédente. Gr. 300. La pustule intra-orificielle folliculaire.

sa réunion à d'autres semblables qui donne à la lésion clinique son aspect et sa surface mamelonnaire.

Devant de telles préparations, l'hypothèse d'un syphilome de surface, sycosique seulement en apparence, ne pouvait être rejetée sans examen. La séro-réaction du malade par le Bordet-Wassermann, par le Hecht et même par le Desmoulières se montra tout à fait négative ; et d'ailleurs, l'étude des commémoratifs ne révéla aucun antécédent douteux, rien qui put évoquer l'idée d'une syphilis méconnue. En outre la lésion réexaminée ne laissait point de doute sur sa nature sycosique vraie et ne révélait rien qui put faire supposer la syphilis sous le sycosis. Aucun traitement général ne fut pratiqué, mais seulement le traitement local par le soufre (lotion soufrée) et l'épilation répétée, moyens qui sont parmi les meilleurs que nous connaissions

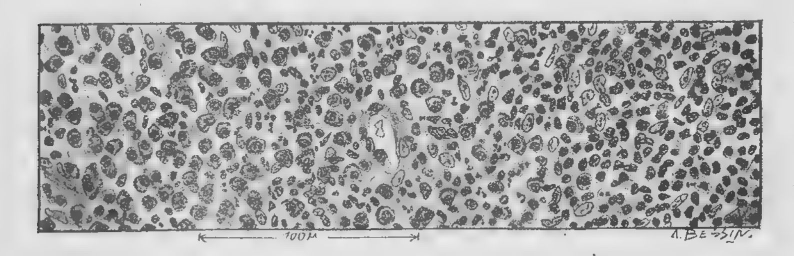


Fig. 3. — Point P de la figure 1. Gr. 300. Le plasmôme.

de traiter localement le sycosis. Le malade guérit peu à peu. Il est en ce moment en surveillance et revient à de lointains intervalles se faire pratiquer des épilations partielles et complémentaires.

Bientôt d'ailleurs plusieurs cas nouveaux de sycosis vinrent nous montrer qu'il ne s'agissait pas d'un fait isolé et que le sycosis *fait de nodules qui sont des plasmomes* n'est pas une chose rare.

Voici une autre lésion du même type (fig. 4), dont la coupe fut malheureusement oblique ce que traduisent les sommets de papilles coupées en travers au niveau de l'épiderme, et les sections, transversales aussi, des follicules pilaires. Je néglige les croûtelles de surface, et latéralement, la trace d'un abcès orificiel folliculaire, coupé excentriquement. Notons un abcès leucocytaire (intraépidermique toujours), enclavé dans la paroi

d'un follicule. Dans l'ensemble de la préparation, nous distinguons bien, des amas cellulaires signalant la proximité d'autres foyers d'infection, mais, autour du foyer que nous avons sous

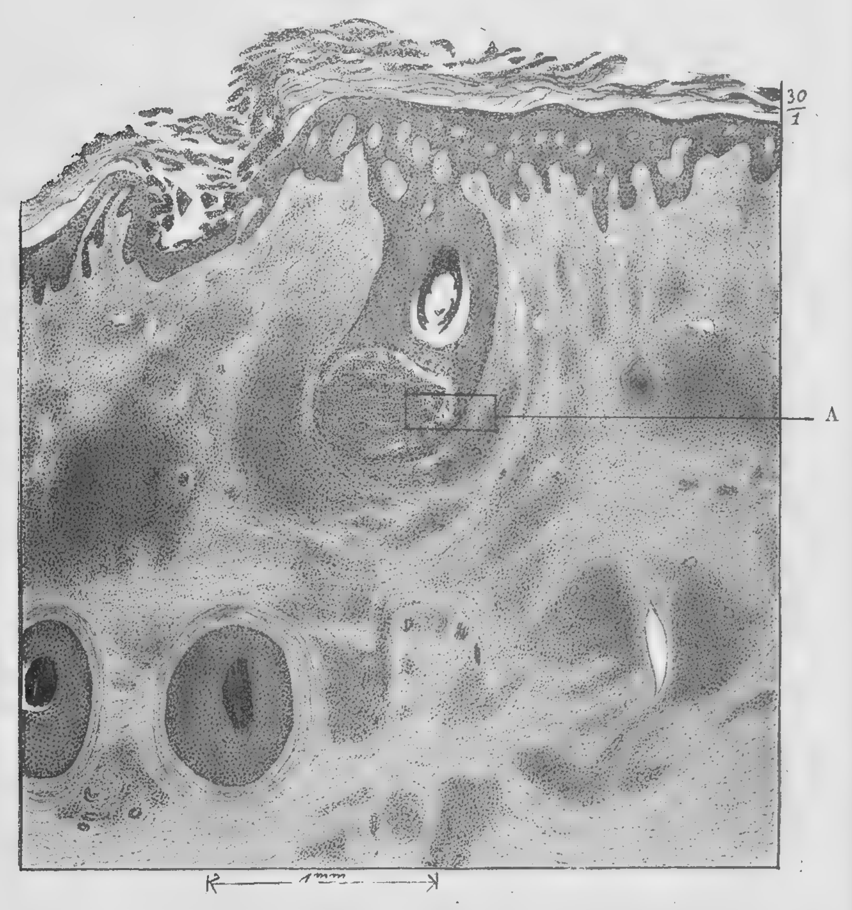


Fig. 4. — Coupe oblique d'un sycosis nodulaire. Gr. 30. En A, abcès intraépidermique, entouré d'un plasmôme à couches concentriques. De part et d'autre, coupe de plasmômes voisins.

les yeux (l'abcès intraépidermique folliculaire) nous trouvons un plasmome en couches concentriques.

Le point A très grossi (fig. 5) nous montre à la fois, le contenu leucocytaire de l'abcès, et en dehors de sa coque épidermique, l'amas de plasmatocytes avec quelques leucocytes éparpillés.

La figure 6 appartenant à la même pièce, nous montre la périphérie du plasmome, avec des trainées rayonnantes de plasma-

d'un follicule. Dans l'ensemble de la préparation, nous distinguons bien, des amas cellulaires signalant la proximité d'autres foyers d'infection, mais, autour du foyer que nous avons sous

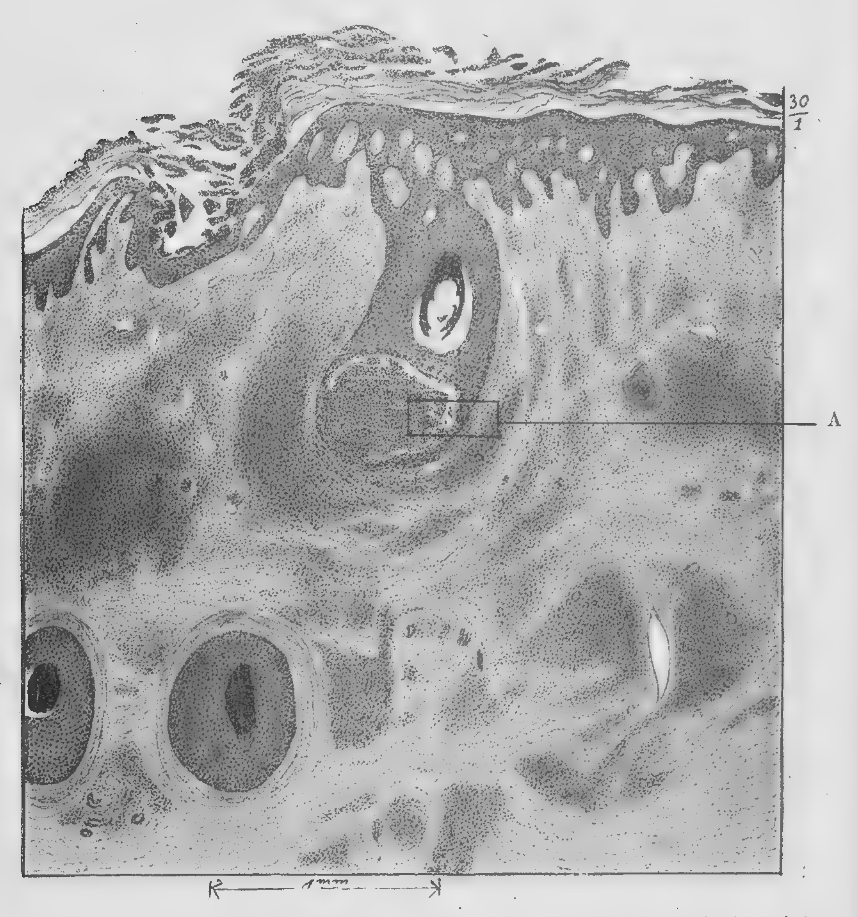


Fig. 4. — Coupe oblique d'un sycosis nodulaire. Gr. 30. En A, abcès intraépidermique, entouré d'un plasmôme à couches concentriques. De part et d'autre, coupe de plasmômes voisins.

les yeux (l'abcès intraépidermique folliculaire) nous trouvons un plasmome en couches concentriques.

Le point A très grossi (fig. 5) nous montre à la fois, le contenu leucocytaire de l'abcès, et en dehors de sa coque épidermique, l'amas de plasmatocytes avec quelques leucocytes éparpillés.

La figure 6 appartenant à la même pièce, nous montre la périphérie du plasmome, avec des trainées rayonnantes de plasma-

tocytes, et même, au point P, une branche bifurquée de la tumeur. L'examen de ce point à un plus fort grossissement nous

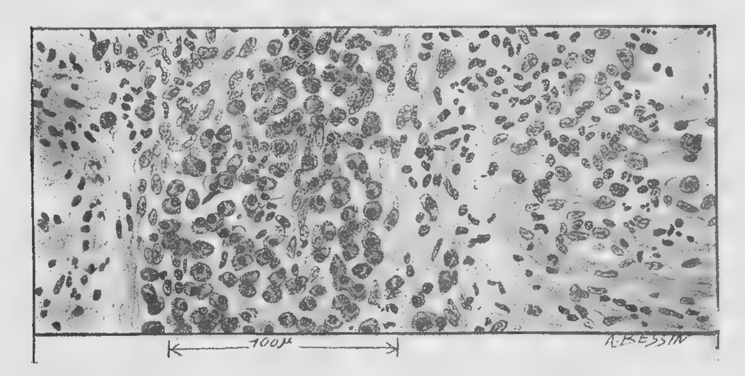


Fig. 7. — Point *p*, de la figure précédente. Gr. 300. Large travée de plasmatocytes.



Fig. 8. — Sycosis nodulaire de la nuque. Gr. 18. Plasmôme rayonné autour d'un infundibulum infecté.

le montre (fig. 7) constitué essentiellement par les mêmes plasmatocytes.

Depuis lors nous avons rencontré un autre cas de sycosis

nodulaire de la lèvre qui nous a fourni du même fait un nouvel exemple. Ces cas ne sont du reste que l'amplification de ce que d'autres nous avaient déjà montré, à savoir : l'existence, au sein de l'infiltrat monocytaire, d'ilôts isolés de plasmatocytes, signalés dans une précédente préparation (Mémoire III, fig. 9 en P). La fréquence du fait nous fut affirmée par plusieurs autres biopsies dont une d'un sycosis (vrai et non acnéique) de la nuque, qui met en relief d'une façon particulière les caractéristiques spéciales de cette variété. C'est bien quand le sycosis prend cette forme nodulaire que l'infiltrat périfolliculaire prend la forme d'un plasmôme. Il s'agit alors de petites tumeurs plus ou moins distantes ou confluentes mais ordinairement distinctes et perceptibles au doigt. Et souvent elles sont molles et comme fluctuantes, évoquant l'idée de petits abcès.

L'histologie nous fait reconnaître ainsi deux formes de sycosis : le sycosis en nappe et le sycosis nodulaire. Le premier caractérisé par une infiltration toujours périfolliculaire mais diffuse de monocytes, et le second, fait de petites tumeurs distinctes, constituées presque uniquement de plasmatocytes.

Voici une figure (fig. 8) qui montre manifestement la forme en tumeur du plasmôme avec l'apparence de digitations périphériques. On voit qu'il est comme appendu à un infundibulum pilaire infecté. Car le point A très grossi montre la colonie staphylococcique intrafolliculaire (fig. 9). C'est le seul microbe que l'examen microscopique ait révélé. Et la figure 10 montre une tranche du plasmôme prise suivant un de ses rayons. On y voit les plasmatocytes d'autant plus tassés que l'on examine un point du plasmôme plus périphérique et dans le plasmôme une circulation capillaire importante disposée suivant les rayons de la tumeur. Aucune colonie microbienne et même aucun microbe isolé, hormis dans l'orifice folliculaire.

Ainsi dans cette forme, nous voyons encore la colonie microbienne intrafolliculaire, mais elle a déterminé, autour d'elle et au-dessous d'elle, une réaction inflammatoire chronique caractérisée par la présence presque exclusive de plasmatocytes agrégés en une sorte de tumeur rayonnante.

Nous résumerons ce que les précédentes figures nous ont appris : histologiquement, il existe deux types de sycosis : 1° le sycosis en nappe caractérisé par l'infection répétée du staphylocoque doré au niveau des infundibula pilaires. Cette infection

provoque autour d'elle une suppuration caractérisée comme partout par une collection leucocytaire plus ou moins abondante,



Fig. 9. — Point A de la figure précédente. Gr. 300. Colonie staphylococcique entre des feuillets épidermiques cornés de l'infundibulum folliculaire.

toujours limitée d'ailleurs à l'intérieur du follicule, tandis qu'elle provoque autour des follicules infectés, une infiltration de mono-

cytes assez diffuse quoique ayant toujours les follicules infectés pour centre.



Fig. 10. — Point B de la figure 8. Gr. 80. Structure du plasmome Remarquer ses vaisseaux capillaires verticalement dirigés, très congestionnés. Les plasmatocytes deviennent plus denses à la périphérie de la tumeur.

Mais en regard de ce sycosis en nappe, il en existe un type à tendance nodulaire. Il est caractérisé par la même infection à

l'intérieur du follicule, mais dans ces cas, l'infection détermine autour des follicules infectés des infiltrats plus circonscrits qui sont des plasmômes; petites tumeurs souvent molles au point de donner aux doigts une sensation demi-fluctuante.

Laissant de côté pour l'instant ce qu'a de particulier l'infection staphylococcique des follicules pilaires, pour ne considérer que les infections du follicule en ce qu'elles ont de plus général, et quel que soit le microbe qui l'envahisse, il est des faits que l'on ne peut pas ne pas voir, je les ai indiqués déjà sommairement dans mon premier mémoire sur ce sujet (p. 357 et fig. 1).

En ce qui concerne ses infections, le follicule pilaire est partagé en trois étages : l'un ne comprend exactement que le pore folliculaire, sans profondeur, et c'est là le point de départ de toutes les infections dont le follicule peut être le siège, aussi bien du Favus que de la Séborrhée ou de la pustule staphylococcique. Pour le Favus c'est là que se forme le godet circumpilaire et il s'y forme comme la pustule staphylococcique orificielle primitive, exactement de la même façon. C'est là pour le follicule le premier lieu d'infection qui peut d'ailleurs ne pas être dépassé.

Au-dessous de celui-là, il en est un second, un peu plus profond, qui est ce qu'on nomme l'*Infundibulum*. Cet espace est compris entre l'*ostium* en haut et l'abouchement de la glande sébacée au follicule en bas. Et si l'on envisage la hauteur totale du follicule, cet étage n'en occupe encore que le tiers supérieur. Or c'est cet espace, séparé ordinairement de l'ostium par une sorte d'étranglement, qui est le siège des infections les plus tenaces et chroniques du follicule.

Ainsi dans la séborrhée, où des milliers de follicules se montrent côte à côte infectés de microbacilles, sans que celui-ci dépasse jamais en profondeur l'abouchement de la glande sébacée.

C'est le même fait qu'on voit se reproduire dans le sycosis, non pas avec la même absolue régularité, il est vrai, car il arrive que l'infection staphylococcique dépasse ce point et parvienne jusqu'au fond du follicule, ce que je n'ai jamais vu faire au microbacille séborrhéique. Néanmoins cette infection profonde du follicule par le staphylocoque est, même dans le sycosis, une exception rare. Même limitée à l'infundibulum pilaire, l'infection staphylococcique paraît extrêmement résistante à toute thérapeutique, et c'est bien plus cette lésion qui constitue le sycosis

que l'infection folliculaire totale qui dans l'ensemble de la maladie reste une exception.

D'ailleurs la résistance du staphylocoque à nos moyens thérapeutiques, même quand son infection ne paraît pas être profonde, n'est une surprise que pour ceux qui n'ont pas fait de la microbiologie cutanée l'objet de recherches longtemps poursuivies. Ceux au contraire qui ont étudié spécialement la séborrhée et qui ont vu l'impossibilité absolue où nous sommes d'aseptiser le moindre follicule infecté de microbacilles, alors que cette infection ne dépasse *jamais* le point d'abouchement de la glande sébacée au follicule, comprendra sans peine qu'il ne soit pas plus aisé pour nous de purger de même, le tiers supérieur du follicule de l'infection staphylococcique, et c'est ce que l'étude anatomique du sycosis nous démontre.

Tous ces problèmes se présentant semblables à nous, nous permettent d'établir de véritables règles générales à ce sujet et la première de ces règles c'est que l'infundibulum qui nous paraît pourtant bien superficiel est en réalité complètement inaccessible à nos moyens d'antisepsie et de détersion. Même dans l'infection staphylococcique où nous voyons le follicule infecté dont l'infundibulum est ouvert et évasé comme un entonnoir, celui-ci ne peut être désinfecté qu'en surface et ne peut être nettoyé dans sa profondeur. Ce que nous montre le sycosis est donc une répétition de ce que la séborrhée montre invariablement à tous ceux qui ont voulu en faire l'étude.

Un autre fait intéressant est celui-ci :

On voit assez souvent parmi les coupes de sycosis, un infundibulum pilaire occupé par une pustule évasée staphylococcique, conique en profondeur et dont la pointe arrive au niveau de l'abouchement de la glande sébacée. Au-dessous, on trouve l'étui folliculaire intact, qui ne présente ni infection ni réaction inflammatoire. Et cependant on voit le follicule assez ouvert pour qu'il semble que l'infection n'aurait dû avoir nulle difficulté à s'y propager alors que cependant elle ne l'a pas fait.

On est amené ainsi à l'hypothèse double qu'on pourrait énoncer ainsi : ou bien les infections microbiennes ont besoin pour vivre des matières que la glande sébacée verse dans le follicule, et ce serait pour cela que le staphylocoque descendrait si rarement au-dessous de ce niveau. Ou bien le follicule présente au-dessous de ce niveau des moyens de défense que sa partie

haute ne présente pas. Mais ce ne sont là que des hypothèses à réserver.

On pourra dire que les cas de sycosis que nous avons examinés étaient exceptionnels, que d'autres nous auraient montré les follicules envahis par l'infection dans la totalité de leur hauteur, et que c'est parce que l'infection du follicule est souvent profonde que nous ne l'atteignons pas. Mais je ne crois pas que cette opinion soit défendable. Car si surprenante que soit l'intégrité habituelle du follicule pilaire au-dessous de la glande sébacée dans le sycosis, ce fait se rattache très évidemment à des faits cliniques que nous connaissons fort bien. Jamais par exemple la suppuration du sycosis n'aboutit à la chute rapide des poils de la région infectée. Voyez à la lèvre supérieure où le sycosis est si fréquent ; ce que nous voyons c'est au contraire la persistance indéfinie des poils de la région, à travers cent poussées de sycosis. Est-ce que cela serait possible si l'infection descendait jusqu'au bulbe, alors que nons voyons en d'autres infections, celles-là descendant jusqu'au bulbe, la suppuration décoller le poil à coup sûr, ainsi par exemple dans les kérions trichophytiques. Au contraire, nous voyons dans le sycosis sous-narinaire une alopécie diffuse se produire peu à peu au cours des années, alopécie cicatricielle et définitive mais toujours partielle et incomplète. Cela va tout à fait bien avec ce que l'anatomie nous montre dans le sycosis, de follicules exceptionnellement pris jusqu'au fond, alors que les autres ne le sont qu'à mi-hauteur. A la longue, après des années, ces infections profondes, quoique rares, se seront produites sur presque tous les follicules de la région et l'alopécie cicatricielle très lente s'ensuivra toujours incomplète. Ne savons-nous pas d'ailleurs, que si nous épilons un sycosis, cette épilation est très douloureuse et la résistance du poil à la traction aussi parfaite que celle des poils non infectés. Cela ne serait pas si l'infection et la suppuration descendaient jusqu'au bulbe, comme nous voyons dans le kérion, où le poil décollé par le pus de la profondeur, vient à la traction d'une manière insensible pour le malade, et dont toute la surface se trouve dépilée en quelques jours.

Les faits cliniques se superposent donc exactement aux faits anatomiques et les justifient. De tout cela il résulte bien que dans les sycosis, l'infection staphylococcique de la profondeur du follicule est exceptionnelle, que l'infection habituellement ne

dépasse pas le niveau de la glande sébacée, ce qui n'empêche pas l'infection de demeurer aussi chronique que l'infection séborrhéique, laquelle ne descend d'ailleurs pas plus profondément, et se montre également inaccessible aux efforts de l'antisepsie externe.

Un autre fait, sans doute corrélatif aux précédents, est à méditer en ce sujet, c'est celui-ci : que les vaccinations antistaphylococciques si évidemment utiles dans les infections staphylococciques profondes et générales et, en particulier, dans la furonculose à répétition, se montrent d'une non-valeur absolue contre les folliculites orificielles et de même contre le sycosis, c'est-à-dire dans tous les cas où l'infection *intra*-folliculaire n'a nulle part rupturé la barrière de l'épiderme. Dans tous ces cas, la vaccination antistaphylococcique ne donne rien. Il semble que pour qu'elle donne, il faut que l'infection ait pu élire domicile dans le derme même, et dans un foyer où les échanges cellulaires et humoraux se font librement. Ce qui n'existe pas plus dans le sycosis que dans les pustulations folliculaires orificielles du soi-disant impétigo de Bockhardt.

PRURIGOS ET GRATTAGE

Par A. CIVATTE.

En France, depuis Cazenave, on a toujours fait, plus ou moins explicitement, du prurit le phénomène primitif des dermatoses auxquelles on donne le nom de prurigos. De là à attribuer au grattage un rôle important dans l'apparition de l'éruption, il n'y avait pas loin. Et c'est à quoi est arrivé Jacquet. Mais le rôle du traumatisme, évident dès qu'apparaissent les croûtelles sanglantes d'excoriation et la lichénification, demeure assez obscur jusque-là. L'explication d'Auspitz, qui voyait dans tous les éléments de prurigo des follicules pilo-sébacés érigés sous l'influence du grattage, n'est plus acceptée par personne ; et ce petit problème de physiopathologie, je crois, n'a pas été résolu.

L'analyse microscopique en donne une solution. Pour un œil averti, les altérations qu'elle montre dans l'épiderme, et qu'on a jusqu'ici attribuées au prurigo lui-même, ressemblent étrangement à de vulgaires lésions de grattage. Et ceci conduit à l'hypothèse suivante, que je vais développer dans cette étude, et qui me paraît, au moins, très plausible : les lésions propres du prurigo sont profondes et échappent presque forcément à l'examen clinique ; les lésions superficielles, celles que l'œil perçoit le plus aisément, sont des complications dues au grattage, ou pour prendre une formule plus générale, au traumatisme. On comprend ainsi comment le grattage semble faire naître l'éruption.

Ces lésions superficielles, dont on a méconnu la signification parce qu'elles diffèrent au premier abord beaucoup des lésions d'excoriation brutale auxquelles nous sommes accoutumés, sont faciles à interpréter quand on les compare à celles que produisent des grattages modérés sur la peau saine et sur la peau fortement irritée.

Je vais exposer en détail les unes et les autres. Je décrirai d'abord les lésions banales de grattage ; les traits de ressemblance apparaîtront pour ainsi dire d'eux-mêmes au cours de la description des prurigos qu'on lira ensuite.

§ I. — Lésions de grattage.

Je ne veux étudier ici que les excoriations, c'est-à-dire ce qu'on pourrait appeler les lésions aiguës de grattage, celles qui dans la thèse de Jacquet doivent avoir une influence sur l'apparition des éléments de prurigo. Les modifications durables des téguments fortement et longuement grattés, désignées sous le nom de lichénification, et rapportées par Brocq à leur véritable origine — au grattage — interviennent aussi, à mon avis, dans l'aspect particulier que prennent certaines lésions du prurigo : on le verra à propos du prurigo de Hebra. Mais les aspects histologiques de la lichénification sont bien connus ; les lésions qui la constituent sont très simples, et se résument en trois mots : hyperacanthose, hypergranulose, hyperkératose. Une longue description en serait sans intérêt : ce schéma suffira à faire comprendre comment l'existence d'une lichénification préalable peut modifier la structure d'une papule de prurigo.

L'étude histologique de l'excoriation banale, au contraire, négligée d'ordinaire, peut-être en raison de sa banalité, doit être faite en détail. C'est elle qui permettra de comprendre les lésions des prurigos.

Une éruption de gale non infectée offre un bon sujet d'étude pour les excoriations de la peau saine. On y trouve à l'état pur, depuis l'érosion à peine visible jusqu'à la croûtelle noire hémorragique, tous les éléments de ce que les anciens dermatologistes de Saint-Louis appelaient le *prurigo parasitaire*. Ce sont des lésions situées le plus souvent au sommet des follicules pileux, dûes à des coups d'ongle plus ou moins violents et provoquées par le mécanisme qu'Auspitz invoquait à tort pour la production des éléments des vrais prurigos, avec lesquels on ne doit pas les confondre. Le terme de prurigo parasitaire est d'ailleurs, à juste titre, abandonné aujourd'hui.

Ces excoriations de gale sont d'ordinaire assez importantes et déjà avancées dans leur évolution quand elles deviennent apparentes. Les premiers stades se verront mieux sur des érosions très légères pratiquées à la curette. L'examen de ces excoriations très minimes et très récentes fournira en même temps un contrôle indispensable pour l'étude des lésions plus considérables et plus évoluées du banal élément de grattage.

Les mêmes recherches reprises sur des téguments enflammés, montreront ensuite les lésions de grattage modifiées par l'altération préalable du terrain sur lequel elles se produisent. Et il sera désormais facile de les reconnaître dans les prurigos, où, précisément, nous les verrons naître au-dessus d'infiltrations dermiques de type inflammatoire.

I. — LÉSIONS DE GRATTAGE SUR LA PEAU SAINE.

A. *Excoriations légères.*

Ce sont de petites saillies rosées, un peu rugueuses au doigt, où la loupe découvre souvent, au milieu de fines squames, quelques minuscules grains ambrés formés par un peu de sérum desséché.

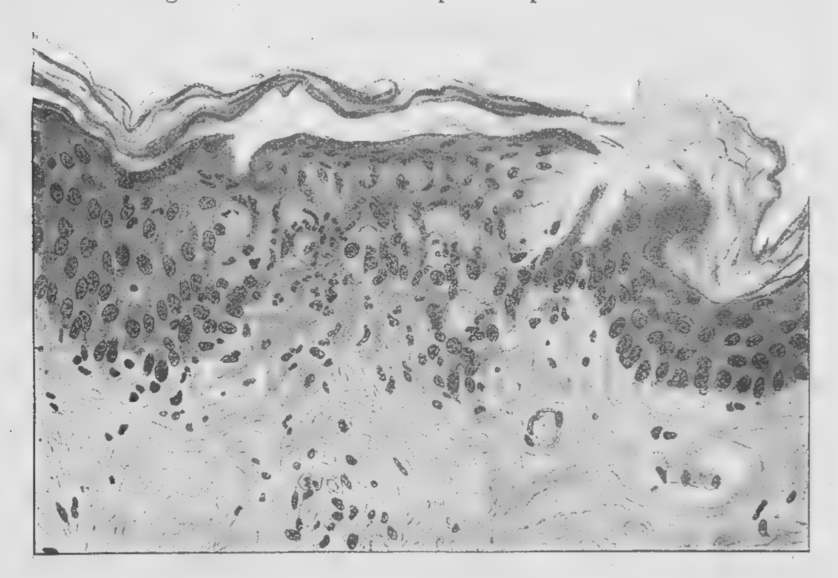


Fig. 1. — *Lésions de grattage sur la peau saine* (gale). — Lésion punctiforme, rouge, un peu saillante. Hémat.-éosine.

La couche cornée n'est pas arrachée. Sur presque toute la hauteur le C. M. forme une masse homogène, mal colorée où sont enrobées des gouttes de sérum coagulé. Par place, les noyaux des cellules épidermiques ne se colorent plus. L'altération des cellules est moins importante dans les assises supérieures, qui se dessèchent et forment un copeau de parakératose au-dessus de la lésion principale. La granuleuse est absente. Des lymphocytes et quelques polynucléaires envahissent l'escarre malpighienne.

Les lésions du derme sont minimes : un exsudat fibrineux et une infiltration cellulaire très discrète au sommet des deux papilles qui sont sous l'épiderme mortifié.

Ces éléments présentent sur les coupes histologiques l'aspect suivant.

L'épiderme, au-dessus de deux ou trois papilles, est nécrosé en partie et parfois sur toute sa hauteur. L'escarre est mal limitée et fait corps sur ses bords avec l'épiderme sain. Quand elle n'en occupe pas toute l'épaisseur, ce sont les couches profondes qui sont détruites ; les couches supérieures sont seulement desséchées et parakératosiques. Il n'est même pas rare de trouver encore par-dessus cette parakératose une lame cornée intacte. L'escarre est imbibée de sérum coagulé : des gouttes de sérosité volumineuses se dessèchent en blocs sphériques d'aspect hyalin, tassés les uns contre les autres. Quelques cellules malpighiennes épargnées, et d'autres plus ou moins écrasées entre les blocs de sérum, mais encore reconnaissables, forment une sorte de trame à cette croûtelle intra-épidermique. Des leucocytes en nombre très variable sont souvent emprisonnés dans la sérosité coagulée.

Le derme est à peine lésé. Un exsudat fibrineux occupe le sommet des papilles. Quelques polynucléaires ont été extravasés avec l'exsudat. Autour des vaisseaux papillaires et du plexus sous-jacent, on retrouve parfois une infiltration discrète de leucocytes.

Le chorion est intact.

B. *Excoriations avec croûtelles sanglantes.*

Ce sont les lésions de grattage les plus banales, celles que l'œil le moins exercé reconnaît toujours. Elles sont formées d'une croûtelle noirâtre, enchâssée dans le tégument, très adhérente, et sertie d'un liseré rouge plus ou moins apparent.

La croûtelle est constituée par un bloc de sérum coagulé parsemé de leucocytes et d'hématies. Elle repose dans une dépression de la surface épidermique, s'y moule et y adhère intimement.

L'épiderme est intact au bord de cette sorte de cupule. Sous la partie bombée de la croûtelle, il est aminci et incomplet : il n'a ni stratum corneum ni stratum granulosum. Vers le centre de la dépression, il fait entièrement défaut sur une étendue plus ou moins large. Au pourtour de cette perforation la couche épineuse s'épaissit en une sorte de bourrelet.

Entre ce bourrelet malpighien et le corps papillaire sous-jacent, se trouve une lame de fibrine. Elle rejoint dans la brèche du

corps muqueux le pied du bloc fibrineux qui s'étale à la surface de l'épiderme et y forme la croûtelle séro-sanglante. Celle-ci a donc la forme dite « en bouton de chemise » et c'est ce qui explique son adhérence.

Le derme est à peine enflammé. On y voit seulement, au voisinage immédiat de la croûtelle, quelques hématies et de nombreux polynucléaires, ces derniers amenés là par une infection secondaire inévitable. A part cela, ce sont les mêmes lésions minimes du corps papillaire que dans l'érosion punctiforme.

Le chorion ici aussi est intact.

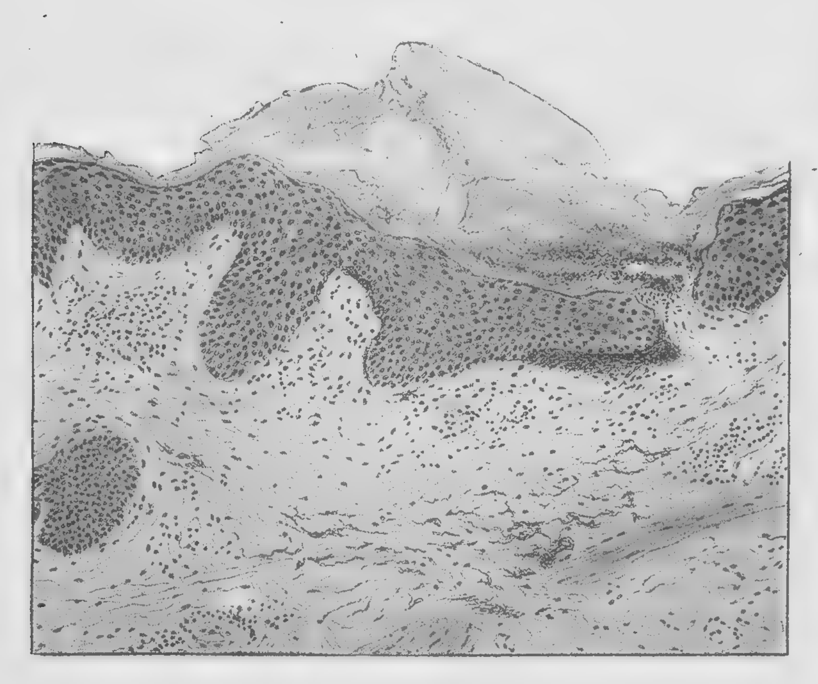


Fig. 2. — *Lésions de grattage sur la peau saine* (gale). — Une croûtelle noire enchâssée dans la peau et entourée d'un liseré rouge. Hémat.-éosine.

Un bloc séro-fibrineux lenticulaire repose dans une dépression de l'épiderme. Au fond de la dépression, une perforation bordée par un bourrelet malpighien. Ce bourrelet est décollé et séparé du corps papillaire sous-jacent par un amas de fibrine, qui se continue dans la perforation épidermique avec le réticulum fibrineux du bloc lenticulaire sus-épidermique. La croûtelle est donc « en bouton de chemise ».

Dans le derme un infiltrat très modéré de lymphocytes ; sous la perforation des polynucléaires la lésion est infectée.

Ces deux types d'excoriation se trouvent le plus souvent au voisinage immédiat d'un entonnoir folliculaire, et parfois à l'ori-

fice d'un canal sudorifère ; mais ils se rencontrent aussi à distance des follicules pilo-sébacés et des pores sudoraux.

Dans ces deux aspects de la lésion de grattage, simple érosion punctiforme et croûtelle séro-sanglante, il y a deux degrés, et aussi deux stades. Au premier degré, l'épiderme n'a pas été

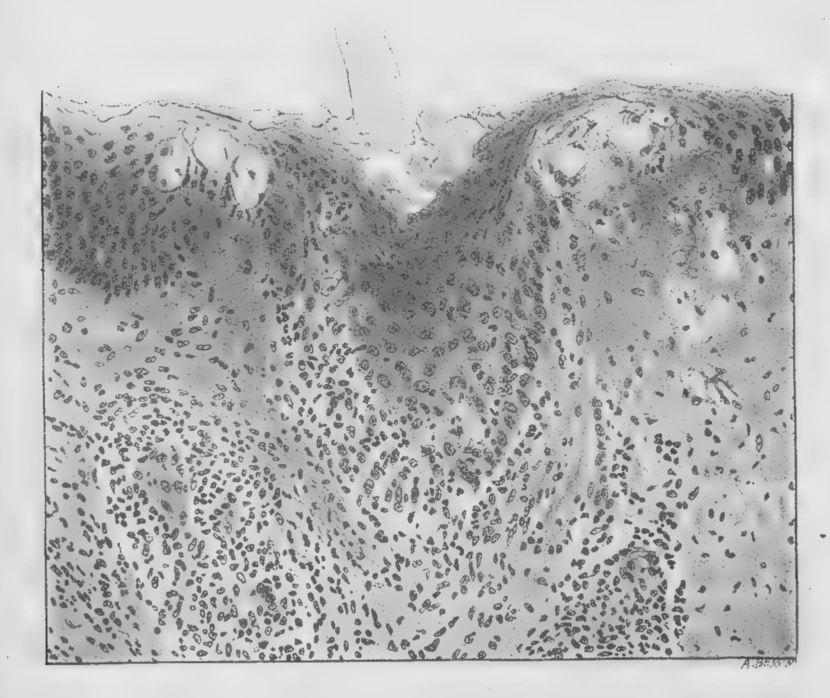


Fig. 3. — *Lésions de grattage sur la peau saine* (gale). — Début. Une excoriation très récente, à peine visible à l'œil nu. Hémat -éosine.

Le coup d'ongle, donné au sommet d'un follicule pilo-sébacé a provoqué un afflux de sérosité autour du collet de ce follicule. La sérosité, pénètre dans les couches profondes du C. M. suprapapillaire et y creuse de minuscules cavités. Les cellules qui ne sont pas écrasées ou dissociées sont gonflées et se colorent mal. Les couches épidermiques superficielles sont moins altérées, et la couche cornée presque intacte.

Dans le corps papillaire, la fibrine est déjà précipitée.

L'épanchement de sérosité s'accompagne de la sortie de lymphocytes qui s'accumulent autour des vaisseaux du plexus sous-papillaire et émigrent dans le corps papillaire.

Beaucoup pénètrent dans les couches malphigiennes profondes de la paroi du follicule.

entièrement détruit : il est à peu près impossible que dans les conditions habituelles du grattage, un coup d'ongle puisse d'emblée

mettre le derme à nu. Mais un second coup d'ongle enlèvera assez aisément la croûtelle intra-épidermique de la petite excoriation primitive ; il y aura alors effusion de sérum et de sang et, par suite, formation de la croûtelle noire. Aussitôt commence le travail de réparation : le corps muqueux va combler peu à peu par glissement, comme l'a dit Ranvier, la perte de substance ; un bourrelet malpighien va s'insinuer sous la croûtelle, rétrécir d'abord puis fermer la plaie. La croûtelle noire adhérente, découpée « en bouton de chemise » correspond donc à un stade plus

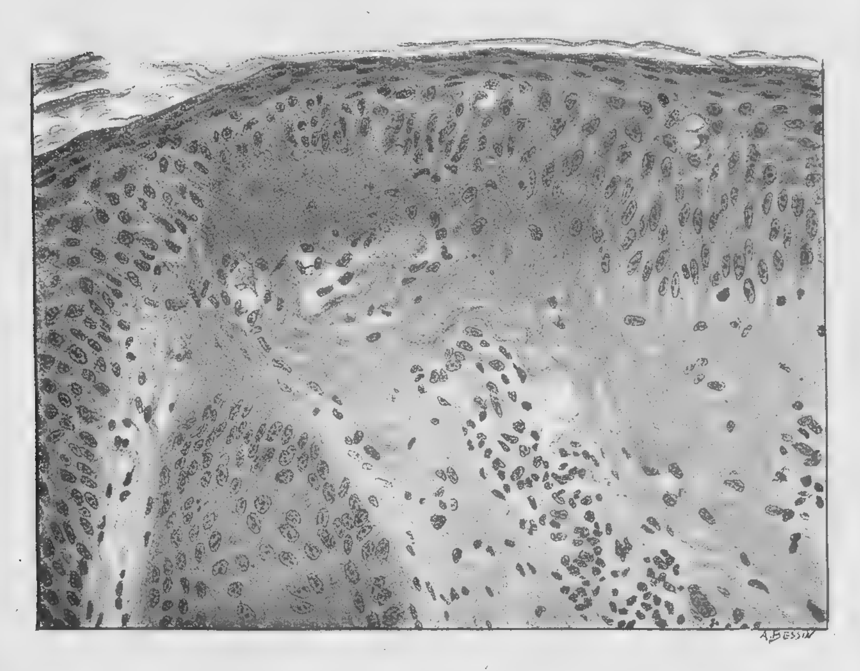


Fig. 4. — *Lésions de grattage sur peau saine* (gale). — Début. Une lésion invisible à l'œil nu, au voisinage d'un follicule sébacé. Hémat.-éosine.
Les couches épidermiques supérieures sont à peu près intactes, sauf la granuleuse disparue. Dans les couches profondes, les cellules ont perdu leurs contours ; leur protoplasma est légèrement acidophile.
Dans les papilles, un épanchement fibrineux important. Peu de lymphocytes.

ou moins avancé de cicatrisation de la petite plaie. Lorsque celle-ci sera complètement fermée, l'éviction de la croûtelle sera achevée, et sa chute ne tardera pas.

Le mode de formation de la première croûtelle est moins facile à saisir que son évolution ultérieure : l'intégrité relative des

couches malpighiennes supérieures prend une apparence paradoxale dans une érosion due à un traumatisme extérieur. Pour éclaircir cette énigme, il faut étudier le début de la lésion dans des érosions très récentes et à peu près invisibles à l'œil, que le hasard fait parfois découvrir sur une biopsie de gale (fig. 3 et 4); ou, mieux encore, sur des excoriations provoquées expérimentalement (fig. 5).

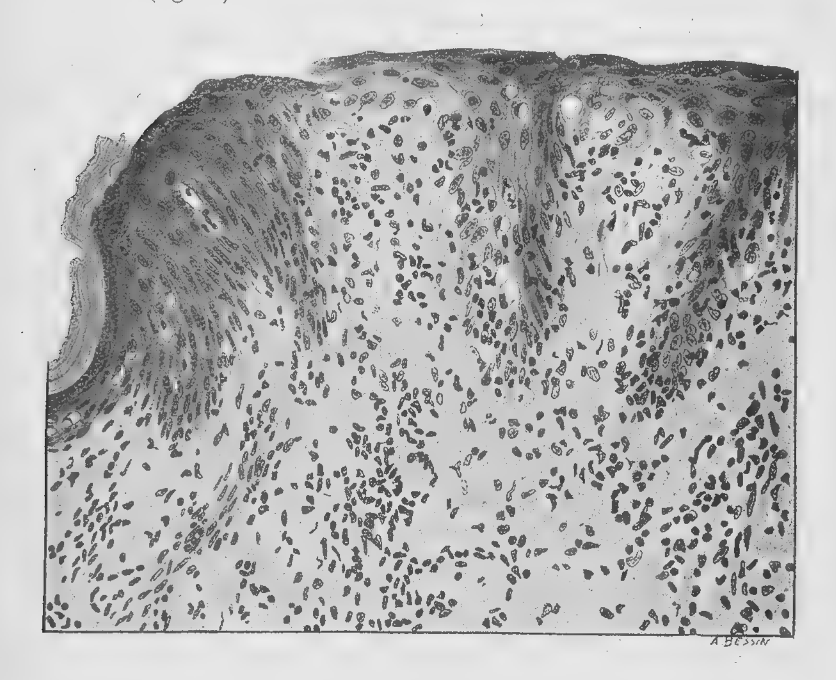


Fig. 5. — *Lésions de grattage sur la peau saine.* — Début. Grattage pratiqué à la curette 20 minutes avant la biopsie. Hémat.-éosine.
La curette a enlevé la couche cornée et une partie de la granuleuse. Mais les couches moyennes du C. M. sont intactes. Dans les couches profondes, au contraire, les cellules sont gonflées, mal limitées, et se colorent très mal. Des cavités se creusent dans ces couches épidermiques altérées. Des lymphocytes en grande quantité, envahissent le corps papillaire. Ils pénètrent dans les couches profondes des bourgeons interpapillaires (comp. avec fig. 3). La fibrine n'est pas encore précipitée dans l'épanchement séreux du corps papillaire.

On s'aperçoit ainsi que les lésions commencent, de façon assez inattendue, dans la profondeur du tégument. Un traumatisme léger ménage les couches épidermiques superficielles. Il provoque tout d'abord une migration abondante et très brève de lymphocytes qui envahissent le corps papillaire et pénètrent dans les

assises profondes des bourgeons interpapillaires (v. fig. 3 et 5), pour disparaître bientôt (v. fig. 4). Un exsudat séreux apparaît en même temps au sommet des papilles et vient imbiber les cellules germinatives de l'épiderme suprapapillaire (v. fig. 4 et 5). Ces cellules se nécrosent : leurs contours s'estompent et leur protoplasme devient plus acidophile (v. fig. 5). L'exsudat envahit ensuite la couche filamenteuse, la dilacère ; on voit des îlots de spongiose et même de véritables cavités parmi des cellules malpighiennes qui ont perdu en partie leurs affinités colorantes et dont beaucoup paraissent réduites à l'état d'ombres (v. fig. 3 et 5). Puis la fibrine se précipite dans les exsudats (v. fig. 4) la sérosité se coagule, et la croûtelle intra-épidermique est constituée avec les caractères décrits plus haut.

Cette progression de bas en haut explique qu'on puisse trouver fréquemment des couches malpighiennes à peine altérées à la surface de la lésion. On peut dire, en définitive, qu'*un grattage modéré perfore l'épiderme sain de la profondeur vers la surface.*

II. — Lésions de grattage sur les téguments enflammés

Cette même formule reste vraie pour les téguments enflammés. Le plus souvent le grattage y produit, de la même manière, des lésions à peu près identiques à celles qui viennent d'être décrites. Une nuance seulement les en sépare, facile à prévoir et dûe à l'abondance de l'exsudation venue des tissus enflammés : l'escarre épidermique n'est plus seulement imbibée de sérosité, mais comme injectée par un afflux séreux sous pression. Il se forme ainsi sous la couche cornée une sorte de vésicule, vaste cavité irrégulière plus ou moins cloisonnée, et dont le fond déchiqueté s'ouvre d'ordinaire en plusieurs points, parfois même très largement, dans le corps papillaire sous-jacent, par suite de la disparition de la germinative. Dans cette vésicule sans fond ou à fond perforé, on trouvera, suivant l'âge de la lésion, de la sérosité limpide ou un bloc de sérum coagulé.

Outre ces lésions de grattage, réplique à peine modifiée de celles qu'on provoque sur la peau saine, les téguments enflammés en présentent parfois une autre qui leur est propre : c'est une fissure verticale du corps muqueux rendu probablement plus friable par

l'inflammation. Cette fracture se fait d'ordinaire seulement dans les couches malpighiennes supérieures ; mais d'autres fois elle partage le corps muqueux dans toute sa hauteur. Même alors, il n'est pas rare que le strateum corneum, décollé au-dessus des plans sous-jacents déchirés, résiste au traumatisme

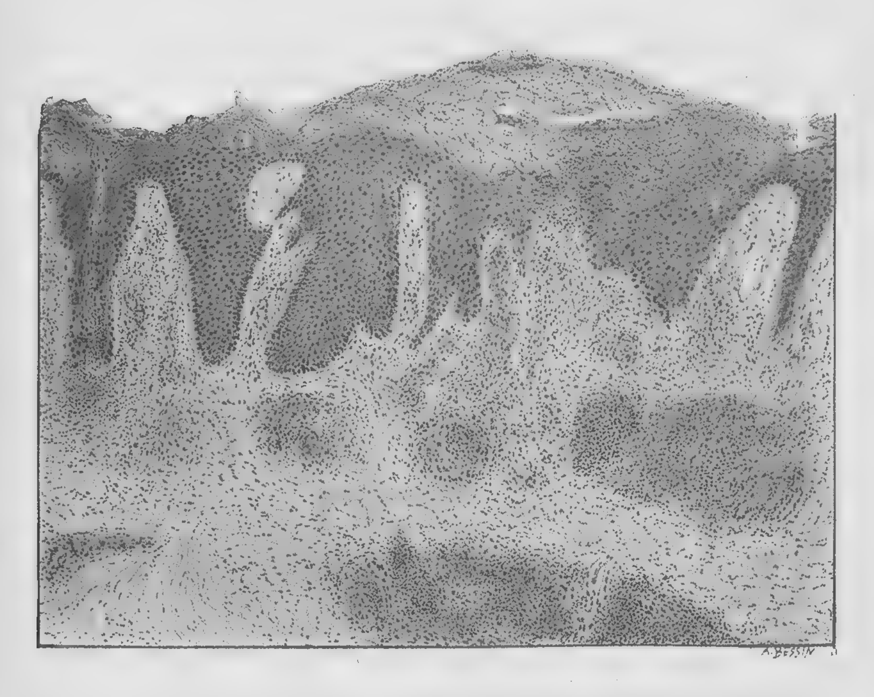


Fig. 6. — *Lésions de grattage sur un tégument enflammé.* — Une croûtelle jaunâtre au milieu de croûtelles sanglantes et d'excoriations récentes, sur un placard rouge squameux et infiltré. Hémat.-éos.
Une bulle dont la sérosité est coagulée. Le fond de la bulle est formé par le C. M. déchiqueté. Dans la partie la plus profonde, cette paroi malpighienne est rompue.
Tous les bourgeons interpapillaires sont en hyperacanthose (lésion préalable).
Dans le derme et le corps papillaire, d'énormes infiltrats périvasculaires de lymphocytes ; et, de plus, une infiltration diffuse de polynucléaires. Ces polynucléaires envahissent l'épiderme et surtout la bulle qui y est creusée (la lésion est infectée).

extérieur. Ici encore, et même plus nettement que sur le tégument sain, la résistance remarquable des couches épidermiques superficielles au grattage contraste avec la fragilité des couches profondes.

Ces images histologiques de l'excoriation sur le tégument

enflammé vont se retrouver trait pour trait dans presque tous les éléments de prurigo, où leur apparence vésiculeuse, dûe à l'intégrité relative des couches superficielles, avait jusqu'ici empêché de leur attribuer leur signification véritable.

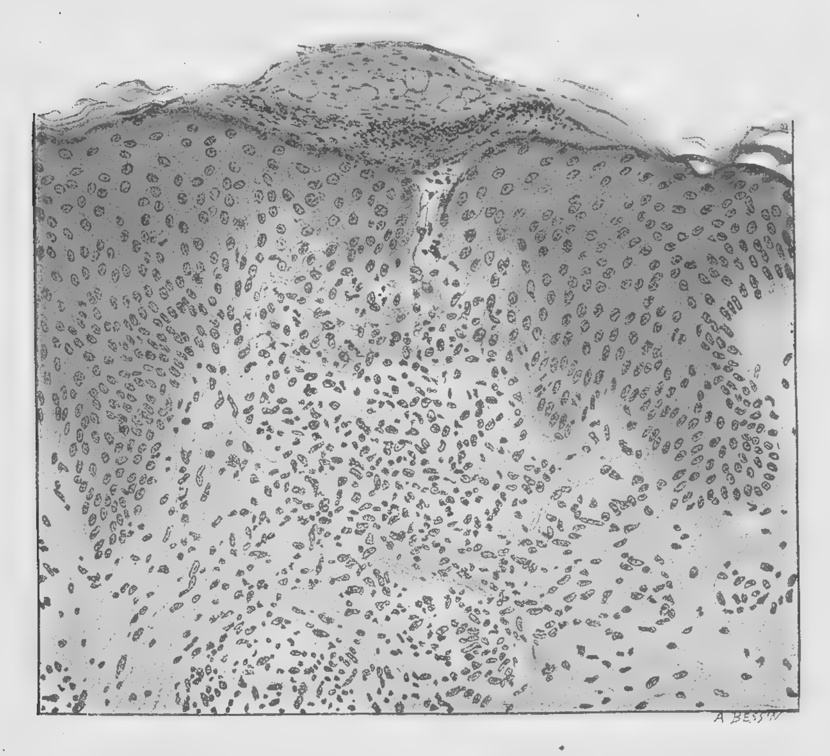


Fig. 7. — *Lésions de grattage sur un tégument enflammé.* — Au voisinage de la croûtelle dessinée sur la figure précédente. Hémat.-éosine.
Les couches supérieures du C. M. sont déchirées au-dessus d'un foyer de spongiose qui occupe les couches inférieures. Par la déchirure, de la sérosité vient s'épancher au-dessous d'un copeau de parakératose formé par l'inflammation préalable.
Dans le derme et le corps papillaire, une abondante infiltration de lymphocytes et de polynucléaires. Ceux-ci viennent en nombre dans la croûtelle (lésion infectée).

§ II. — Prurigos.

Quand on relit les descriptions histologiques si différentes qui ont été faites de la lésion élémentaire des prurigos, on ne peut croire que leurs auteurs aient eu sous les yeux les mêmes éléments. Les raisons de cette confusion sont aisées à découvrir.

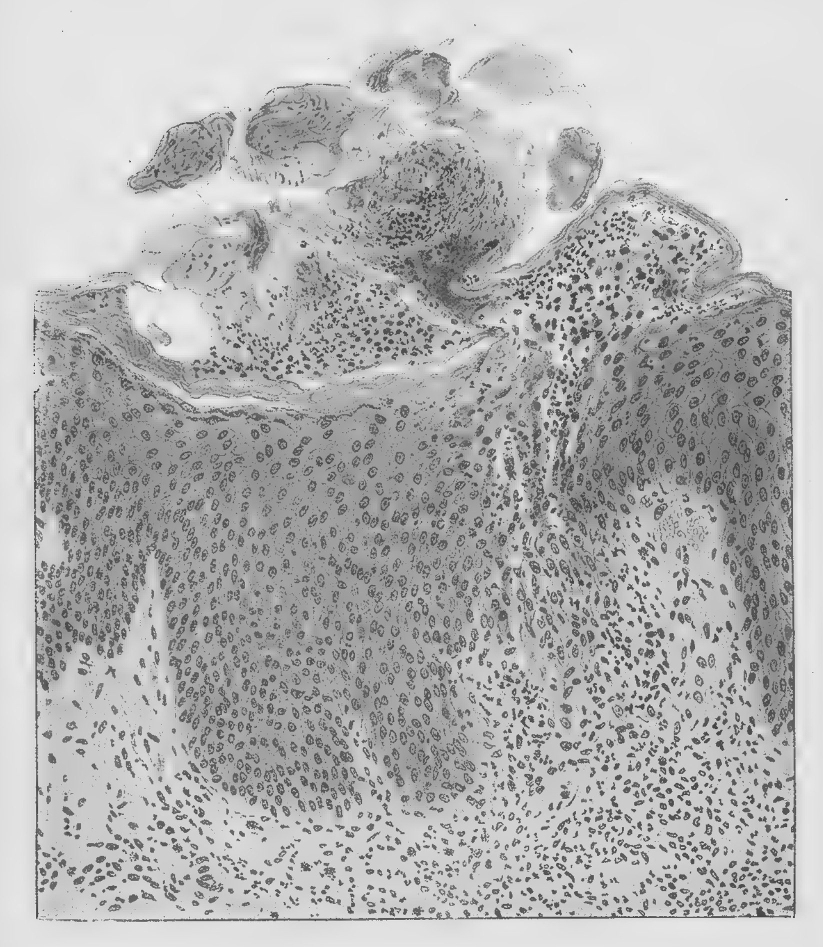


Fig. 8. — *Lésion de grattage sur un tégument enflammé.* — Au voisinage des lésions reproduites sur les deux figures précédentes. Hémat.-éosine.
Près d'une croûtelle déjà évincée et séparée des couches malpighiennes par une couche granuleuse néoformée, le C. M. hyperacanthosique (lésion préalable) est fissuré dans toute sa hauteur. Il y a épanchement de sérosité sous la couche cornée, que le grattage a décollée sans la rompre. Dans le derme enflammé, une grande quantité de polynucléaires. La bulle récente et la croûtelle voisine en sont remplies (lésion infectée).

La première est que le terme prurigo a souvent changé de sens : aujourd'hui encore, tout le monde ne lui attribue pas la même signification ; et l'accord n'existe guère que sur un point : c'est qu'il y a plusieurs sortes de prurigos.

Deux formes, au moins, sont admises par tous : le *prurigo de Hebra* et le *prurigo simplex aigu de Tommasoli-Brocq*, qui

englobe l'ancien *strophulus*. Le prurigo de Hebra est très commun dans l'Europe centrale, et extrêmement rare en France. C'est de lui qu'il est question presque toujours quand l'école allemande parle de prurigo. C'est l'autre forme qu'ont le plus souvent en vue les auteurs français, ou une dermatose dite *prurigo diathérique de Besnier*, rejetée aujourd'hui dans les eczémas lichénifiés. Le prurigo de Hebra et le prurigo simplex aigu ont pour lésion élémentaire une papule dont l'épiderme paraît d'abord intact, puis le plus souvent est bientôt excorié brutalement par le grattage; et la papule se confond alors avec les excoriations de toutes les dermatoses prurigineuses. Sur la foi de descriptions allemandes, probablement mal interprétées, on a admis en France que cette lésion élémentaire est la même dans le prurigo de Hebra et dans le prurigo simplex aigu; et qu'elle constitue la lésion élémentaire caractéristique du groupe prurigo. Or ce premier point déjà ne doit être admis que sous réserves.

Outre cette équivoque à la base, d'autres causes d'erreur interviennent en nombre.

Dans le prurigo de Hebra, l'éruption est très complexe. La dermatose débute par de l'urticaire : on conçoit que le strophulus puisse s'y rencontrer aussi. Et quand arrive la période de lichénification, la papule épidermique de lichen simplex va se juxtaposer aux autres lésions. Des éléments de prurigo simplex aigu ou de lichénification risquent ainsi d'être confondus avec la lésion élémentaire du prurigo de Hebra.

Par ailleurs, qu'il s'agisse de prurigo simplex aigu ou de prurigo de Hebra, les lésions élémentaires n'ont pas le même aspect sur tous les points du tégument. De plus, chacune d'elles subit au cours de son évolution des transformations importantes. Et enfin, dans le prurigo de Hebra les éléments vont forcément se modifier avec l'état des téguments, à mesure que les poussées se succéderont.

La description histologique des éléments des prurigos est donc à reprendre en tenant compte, d'abord, de la pluralité des dermatoses désignées sous ce nom. Même en ne retenant, comme je vais le faire, que les deux formes aujourd'hui classiques, le problème reste complexe. Il faut en éliminer les unes après les autres les inconnues qui les compliquent.

C'est dire qu'il faudra examiner un grand nombre de lésions des deux types cliniques de prurigo. On prendra d'abord des élé-

ments aussi récents que possible ; et s'il s'agit de prurigo de Hebra, on les cherchera dans les poussées de début, chez les enfants tout jeunes. En rapprochant les coupes d'éléments ainsi choisis sur différentes régions, on saura l'influence qu'a eue sur chaque lésion la structure du tégument où elle siégeait. Enfin en comparant des éléments jeunes à d'autres plus âgés, ou apparus plus tard, on apprendra à reconnaître les altérations qui viennent se surajouter souvent à la lésion primitive.

L'élément éruptif des deux dermatoses ainsi défini histologiquement à chacune de ses étapes il devient facile de chercher le rôle du grattage ou des frottements dans chaque élément. Il suffit de juxtaposer les images fournies par les papules de prurigos dans leurs premiers stades et celles que donnent les excoriations pures. On voit ainsi que le traumatisme a déjà une part importante dans les éléments de prurigo bien avant que survienne la croûtelle hémorragique.

Il est dès lors inutile d'aller plus loin. A partir du moment où cette croûtelle séro-sanglante apparaît sur la papule du prurigo, le rôle du grattage devient évident ; et il n'y a plus lieu dans cette étude, de nous occuper de l'élément éruptif ainsi défiguré. Il ne diffère d'ailleurs de ce qu'il était auparavant, que par la présence de larges érosions à la place des lésions épidermiques moins graves qui pouvaient exister au préalable. La lésion dermique demeure inchangée.

Au cours de cette analyse comparée des divers éléments à différents stades, on retrouvera chemin faisant tous les aspects qui ont été donnés successivement comme caractéristiques de prurigos ; chaque caractère y prendra sa valeur vraie, et les contradictions apparentes s'expliqueront d'elles-mêmes.

On verra aussi que les formules histologiques de la papule du *prurigo simplex aigu* et de la papule *du prurigo de Hebra* ne sont pas identiques.

I. — Prurigo simplex aigu

Dans l'éruption du prurigo simplex aigu qui paraît au premier abord le plus monomorphe avec ses éléments légèrement urticariens rosés et acuminés, alors même qu'aucun d'eux ne porte encore de traces sanglantes d'excoriation, un examen minutieux découvre toujours quelques différences entre les divers éléments. A côté de

papules coniques uniformément roses, on en voit d'autres dont le sommet est blanc jaunâtre. Quelques-unes portent une croûtelle jaune bien nette; d'autres un décollement épidermique à peine perceptible. Brocq admet même qu'il existe parfois de véritables papulo-vésicules. Et dans le strophulas de l'enfant, prurigo simplex aigu un peu plus ortié que celui de l'adulte, la forme papulo-vésiculeuse est de règle pour les éléments de la paume des mains et des régions plantaires. On trouve ainsi dans le prurigo simplex aigu, dès le début de l'éruption, toutes les transitions entre deux types extrêmes de lésion : une papule pure sans aucune altération épidermique apparente, et un élément papuleux au sommet duquel un peu de sérosité se collecte dans l'épiderme ou sous l'épiderme, puis se dessèche en croûtelle.

L'examen microscopique, mieux encore que l'œil, montre ces éléments distribués comme au hasard sur le tégument : beaucoup n'ont aucun rapport avec les annexes de l'épiderme, quelques-uns avoisinent un follicule pilo-sébacé ou un conduit sudorifère. Il faut noter cependant que, dans certaines éruptions, ils sont pour la plupart centrés plus ou moins exactement par l'orifice de la glande sébacée ou de la glande sudorale.

Au microscope, comme à l'examen direct, on voit *des éléments où l'épiderme est intact* et d'*autres où il est altéré*. Mais les premiers sont beaucoup plus rares que ne le faisait croire l'examen clinique ; dans les parties du corps où le tégument est mince, et surtout chez les sujets blonds, chez les femmes et les enfants, on peut dire que tous les éléments portent une lésion épidermique.

L'étude histologique montre, enfin, que tous ces éléments ne diffèrent les uns des autres que par l'absence ou la présence de lésions épidermiques, et par les aspects divers que prennent celles-ci. *Les altérations du derme y sont toujours les mêmes.*

Des LÉSIONS DERMIQUES, la plus apparente est constituée par des infiltrations assez denses de *lymphocytes.*

Dans les larges éléments de strophulus, les lymphocytes forment une nappe homogène qui occupe le corps papillaire ainsi que la partie supérieure du chorion, et envoie des prolongements le long de plusieurs vaisseaux communicants jusqu'à l'hypoderme.

Dans les papules acuminées du prurigo simplex aigu (v. fig. 10)

ils forment des traînées périvasculaires dont la distribution paraît assez capricieuse sur une coupe isolée, mais parfaitement systématisée si l'on examine les coupes en série. L'infiltration débute autour d'un vaisseau communicant dès la naissance de celui-ci, monte avec lui dans le chorion, puis s'épanouit en se ramifiant comme lui dans le corps papillaire. Le vaisseau communicant engainé de lymphocytes constitue l'axe de la papule ; et celle-ci doit sa forme acuminée à cet infiltrat allongé et à sommet étalé, qui figure assez bien un clou planté verticalement dans le derme.



Fig. 9. — *Prurigo simplex aigu.* — La partie supérieure d'une papule, qui présentait à son sommet une petite tache brune visible surtout à la vitropression, à travers l'épiderme lisse et en apparence non excorié. Hémat.-éosine.
L'épiderme est clivé. La bulle ainsi formée renferme de la sérosité, quelques polynucléaires ordinaires, des éosinophiles, des débris de cellules malpighiennes nécrosées et des cellules malpighiennes encore colorées, dissociées ou alignées en travées minces incomplètes. D'autres travées plus épaisses isolent des diverticules dans la grande cavité : on en voit un à gauche. Le fond de la bulle est formé par les couches malpighiennes inférieures plus ou moins dissociées ; et ne constitue plus au-dessus des papilles qu'une paroi très mince. Cette paroi n'est déchirée entièrement sur aucune des coupes (la papule a été entièrement coupée en série et toutes les coupes colorées).
Dans le corps papillaire, des infiltrats périvasculaires de lymphocytes, et dans tout le derme un semis d'éosinophiles.

Le chorion est en outre envahi par un grand nombre de *polynucléaires éosinophiles*. Mais cette infiltration ne se cantonne pas comme la première autour des vaisseaux ; elle diffuse au loin : les éosinophiles forment dans toute la hauteur du derme et sur toute la largeur de la papule un semis régulier et assez clair. Dans les logettes périvasculaires, ils se mêlent aux lymphocytes ; ailleurs ils s'insinuent entre les trousseaux fibreux. Les fibroblastes ne prolifèrent pas.

De l'œdème accompagne cette double infiltration cellulaire. D'ordinaire très modéré, il acquiert une importance considérable dans les éléments très saillants de strophulus.

Enfin à ces lésions dermiques, toujours présentes, viennent parfois s'ajouter d'autres lésions : il n'est pas rare de trouver dans le corps papillaire des dépôts de fibrine et quelques hématies épanchées hors des vaisseaux.

Les ALTÉRATIONS ÉPIDERMIQUES se présentent d'ordinaire au microscope sous l'une ou l'autre des deux formes suivantes, qui correspondent évidemment à deux degrés de la même lésion.

Au *premier degré* (v. fig. 9) c'est une cavité peu profonde lenticulaire, creusée dans les assises supérieures du corps muqueux. Le plafond surbaissé est formé par la couche cornée doublée d'une lame de cellules épidermiques applaties. Le fond irrégulier est constitué par le corps muqueux déchiqueté, dont les lambeaux font parfois des cloisons plus ou moins complètes. A l'intérieur on voit : soit une sorte de magna où se reconnaissent quelques débris malpighiens ; soit de la sérosité encore limpide ; soit des gouttes de sérum coagulé ; et, d'ordinaire, de la sérosité dans une portion de la cavité, des débris cellulaires dans l'autre. L'épanchement renferme toujours quelques polynucléaires et souvent des éosinophiles.

C'est, avec quelques différences de détail, dûes probablement à des hasards de fixation, la lésion qu'a décrite Darier dans le prurigo strophulus.

Au *deuxième degré* (v. fig. 10) la cavité est beaucoup plus profonde, et prend tout à fait l'aspect d'une vésicule, presque toujours uniloculaire. La paroi supérieure bombe au dehors. La paroi inférieure plus tendue qu'au degré précédent, est plus régulière ; elle s'amincit beaucoup au-dessus des papilles et, vers le pôle inférieur de la lésion, semble s'effondrer brusque-

ment : sur un espace plus ou moins considérable, les cellules malpighiennes dont elle est composée se nécrosent, forment une masse homogène non colorable, puis disparaissent. La cavité intra-épidermique communique ainsi avec le corps papillaire par une large ouverture autour de laquelle le corps muqueux en prolifération active, s'épaissit souvent en bourrelet. A l'intérieur on ne trouve habituellement que de la sérosité limpide ou coagulée, et quelques leucocytes.



Fig. 10. — *Prurigo simplex aigu.* — Une papule en apparence non excoriée, surmontée d'une croûtelle jaunâtre. Vue d'ensemble. Hémat.-éosine.
L'épiderme porte une croûtelle lenticulaire bourrée de polynucléaires. Au fond de la dépression où s'enfonce cette croûte, l'épiderme est largement perforé. La perforation est bordée par un bourrelet de C. M.
Au-dessous, dans le derme et le corps papillaire, au voisinage d'un follicule pilo-sébacé, une infiltration de lymphocytes ordonnée autour d'un vaisseau communicant et de ses ramifications. De plus, dans toute la papule une infiltration diffuse d'éosinophiles.
Les lésions de l'épiderme sont identiques à celles qui sont reproduites sur les figures 2 et 6. Il doit s'agir ici aussi de lésion de grattage. Par contre, les lésions qu'on trouve ici dans le chorion et le corps papillaire, n'existent pas dans les simples lésions de grattage des figures 2 et 6. Elles constituent la lésion propre du prurigo.

Il est curieux que cette sorte de vésicule sans fond n'ait pas été vue et décrite depuis longtemps dans le prurigo simplex aigu où

elle est cependant si fréquente. Elle n'aurait certainement pas échappé si l'on avait eu soin toujours de couper entièrement en série chaque élément examiné. Et il est probable que beaucoup de cavités intra-épidermiques qui ont paru fermées sur les coupes étudiées, auraient présenté sur les coupes suivantes la rupture caractéristique de la paroi inférieure.

Cette perforation profonde est la seule différence importante qui sépare la lésion épidermique du deuxième degré de celle du premier degré.

On trouve, d'ailleurs, toutes les formes de transition entre les deux lésions ; et on les voit se former toutes les deux par le même mécanisme : la nécrose du corps muqueux. Elles ont donc bien toutes les deux la même origine.

Or, lorsque la perforation est complète, l'interprétation de la lésion ne peut plus prêter à discussion ; et elle n'y prête guère dès que le fond de la vésico-bulle est fortement déchiqueté. Ces vésico-bulles à fond fenêtré ou perforé du prurigo simplex aigu sont identiques à celles que le grattage produit le plus souvent sur les téguments enflammés (compar. les fig. 6 et 9, 2 et 10).

C'est donc au traumatisme qu'il faut attribuer la lésion épidermique habituelle du prurigo simplex aigu.

Une autre altération beaucoup plus rare et beaucoup moins considérable, qu'on découvre parfois sur des éléments naissants s'interprète encore de la même façon. C'est, sous une minuscule squame-croûte, invisible à l'œil nu, une fracture des couches superficielles de corps de Malpighi (v. fig. 11). On reconnaît là immédiatement un mode d'*excoriation par grattage* vu déjà sur les téguments enflammés (compar. à fig. 7).

Hors de ces trois types de lésions épidermiques, on n'en voit pas d'autres dans le prurigo simplex aigu. La conclusion est évidente. *La lésion primitive de cette dermatose, celle qui lui appartient en propre, c'est la papule dermique, faite d'œdème et d'une double infiltration cellulaire : lymphocytes et éosinophiles. La lésion épidermique constitue un accident, très fréquent, il est vrai, mais qui ne se produit pas nécessairement, ni toujours. Elle est due soit au grattage vrai pratiqué avec les ongles, soit à un frottement.*

Les altérations de l'épiderme n'appartiennent pas plus à la

lésion vraie du prurigo simplex aigu que les épanchements fibrineux et hémorragiques rencontrés parfois au milieu de l'infiltrat dermique, et dûs, eux aussi, précisément au traumatisme.

Cette lésion traumatique de l'épiderme, qui survient d'ordinaire dès l'apparition de la papule, prélude dans les premières heures de l'éruption, aux grandes excoriations qui viendront plus tard la défigurer. En dépit des apparences, le soulèvement épidermique et la croûtelle jaunâtre du début ont la même signification que la croûte séro-sanglante terminale.

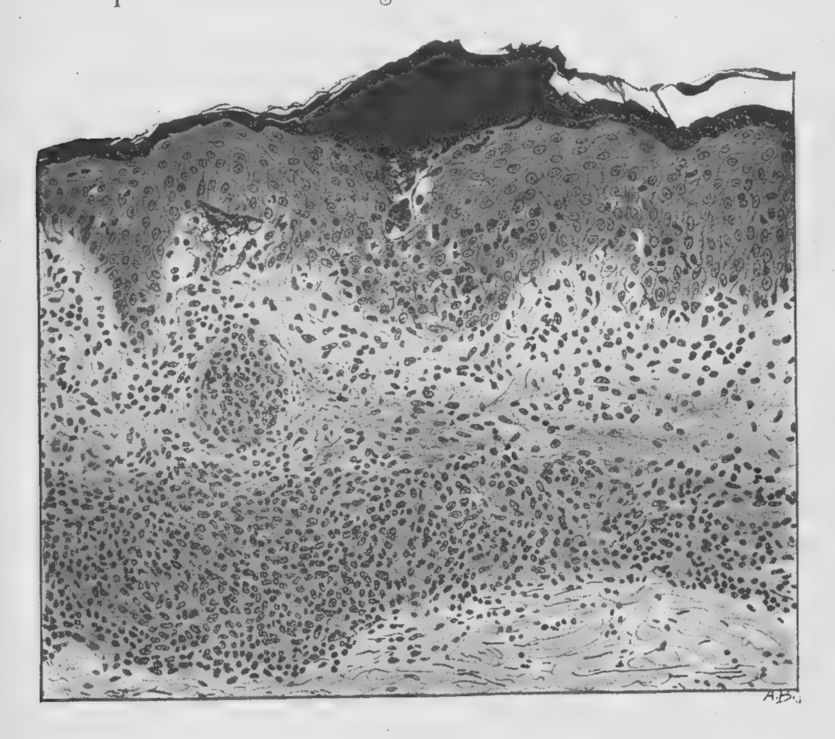


Fig. 11. — *Prurigo simplex aigu.* — Sommet d'une papule en apparence non excoriée. Hématoxyline ferrique.

Sur cette coupe, l'épiderme, intact sur toutes les autres, présente une fissure de couches malpighiennes superficielles par où se fait une effusion de sérum sous la couche cornée.

Dans le derme, des infiltrats périvasculaires et des nappes diffuses de lymphocytes. Quelques lymphocytes pénètrent dans les couches profondes du C. M. Pas d'exocytose de polynucléaires (la lésion n'est pas infectée).

Au sommet de la papille qui est à gauche du bourgeon interpapillaire fissuré, un dépôt de fibrine.

La fissure est identique à celle que le grattage a provoquée sur un tégument enflammé et qui est reproduite dans la figure 7.

L'infiltrat de lymphocytes rappelle celui qu'on voit sur les lésions de grattage récentes (fig. 3).

La fréquence, pour ne pas dire la constance, d'une lésion de grattage sur les efflorescences à peine nées d'une dermatose dont le prurit est un des premiers et des principaux symptômes ne peut étonner ; et on comprend la facilité avec laquelle pareille lésion se produit sur un épiderme mince, d'autant plus fragile qu'il est plus distendu par l'infiltration dermique. On devine comment au sommet d'une papule acuminée et très œdémateuse, le plus petit frottement, même à travers un pansement, suffira à provoquer la nécrose de quelques cellules malpighiennes, et l'invasion de cette minuscule escarre par la sérosité en charge dans les papilles sous-jacentes. Enfin, l'abondance de l'œdème dans cet élément urticarien que Tommasoli appelle justement une séropapule, explique la forme plus ou moins vésico-bulleuse que tend toujours à prendre la lésion épidermique, et qu'elle réalise pleinement au-dessous du stratum corneum de la paume des mains et de la plante des pieds, trop épais pour être dissocié par le traumatisme extérieur, ou la sérosité venue de la profondeur.

II. — Prurigo de Hebra

L'élément éruptif dont l'apparition vient caractériser le prurigo de Hebra après quelques poussées d'urticaire banale, est une petite papule arrondie, de deux millimètres de diamètre à peine, très dure et profondément enchâssée dans le tégument. L'épiderme qui la recouvre est un peu rosé, ou de la couleur du tégument voisin ; on sent cette papule au toucher plus qu'on ne la voit. Ces éléments rares, isolés ou semés par petits groupes de trois ou quatre, durent peu. Lors des premières poussées, ils sont d'ordinaire largement excoriés au bout de quelques jours ; ils prennent alors l'apparence d'une banale lésion de grattage. Dans les poussées qui surviennent plus tard, lorsque la peau est fortement lichénifiée, il n'est pas rare, au contraire, que beaucoup de ces éléments disparaissent sans avoir jamais présenté de croûtelle hémorragique.

A mesure aussi que le tégument se lichénifie davantage, la papule, noyée dans des tissus de plus en plus indurés, est moins facilement perceptible. On l'y sent plus étalée, avec des contours et un relief moins nets. Il devient difficile de reconnaître avec certitude, sous l'épiderme épaissi rugueux et pigmenté, s'il s'agit d'une lésion d'urticaire banale, d'une vraie papule à infiltrat solide, ou de plusieurs nodules fondus en un seul.

A chacun de ces aspects de la lésion élémentaire du prurigo de Hebra — sans parler des papules surmontées de la croûtelle hémorragique, où l'excoriation banale se superpose à l'élément du prurigo — correspond au microscope une image différente. A peu de chose près, ce *sont toujours*, comme dans le prurigo simplex aigu *les mêmes lésions dermiques* ; mais suivant l'élément biopsié, l'*épiderme est intact* ou *présente des altérations diverses*.

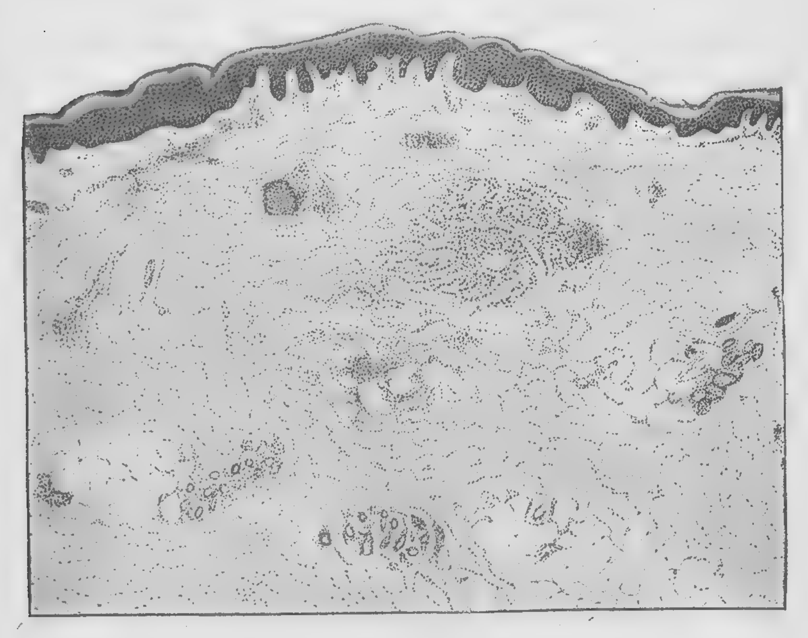


Fig. 12. — *Prurigo de Hebra*. — Une papule récente chez un enfant de 3 ans. Vue d'ensemble. Hémat.-éosine.
L'épiderme est intact.
Au milieu du chorion un nodule d'infiltration. Tout autour, dans toute la hauteur du derme, un infiltrat diffus très régulier, très clairsemé ; et quelques amas cellulaires assez denses autour des vaisseaux.
Le nodule central est formé surtout de polynucléaires neutrophiles dont les noyaux se fragmentent. L'infiltrat périphérique est constitué par des polynucléaires neutrophiles intacts. Les cellules groupées en amas périvasculaires sont des lymphocytes.

A. — Dans les **poussées de début** la papule initiale est le plus souvent constituée seulement par une LÉSION DERMIQUE.

Au milieu du chorion, on voit un petit amas mal délimité et peu dense de cellules qui pénètrent entre les trousseaux fibreux, sans en provoquer la fonte comme le ferait une infiltration cellu-

laire de quelque durée. Les cellules infiltrées sont des *polynucléaires neutrophiles* qui paraissent dégénérer dès qu'ils ont franchi l'endothélium vasculaire : au voisinage même du vaisseau d'où ils sont issus, ils perdent leur cytoplasme et émiettent leur noyau. Des fibroblastes proliférés se mêlent à l'infiltrat de polynucléaires.

Ce nodule forme lui-même le centre d'une autre infiltration beaucoup plus étendue et bien moins serrée, qui occupe tout le

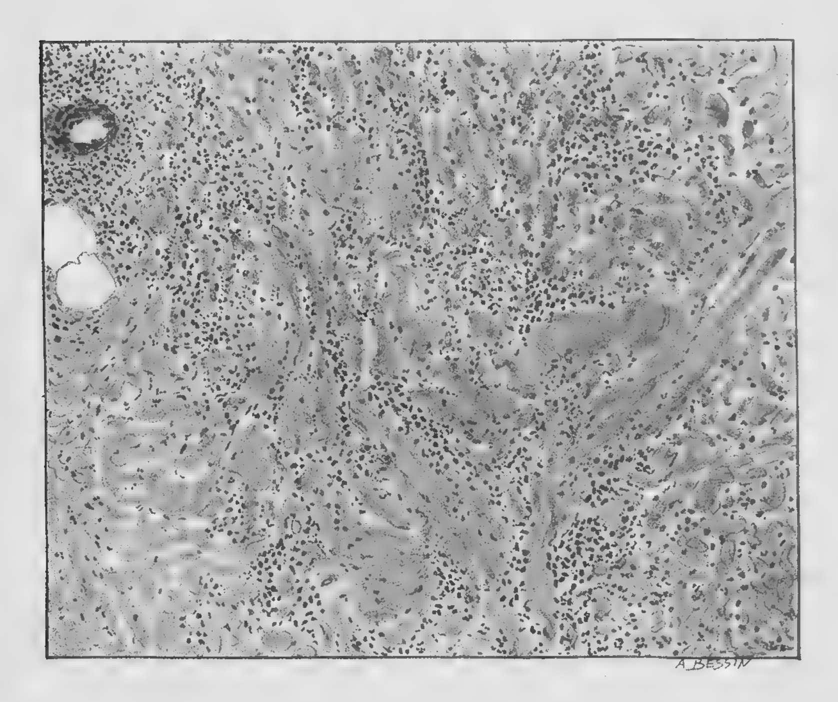


Fig. 13. — *Prurigo de Hebra.* — Papule récente prélevée chez un enfant de 5 ans. Détail du nodule central sur une coupe identique à celle qui est reproduite dans la figure 12 (et qui provient d'un autre sujet). Hémat.-éosine.
A gauche un capillaire enflammé, d'où sortent des polynucléaires neutrophiles. Ces cellules s'infiltrent entre les faisceaux de collagène et leur noyau se fragmente presque aussitôt.

chorion et le corps papillaire. Ce sont là encore des polynucléaires neutrophiles ; mais à l'inverse de ceux du nodule principal, ils ont des noyaux intacts et se colorent parfaitement.

Enfin, au milieu de cette infiltration diffuse, on trouve çà et là quelques traînées périvasculaires de *lymphocytes*.

Il n'y a pour ainsi dire pas d'œdème.

L'hypoderme ne présente à peu près aucune trace d'inflammation.

Le nodule central n'a certainement qu'une durée très restreinte. L'éruption dans le chorion de ces polynucléaires probablement déjà très altérés, doit être très brève, et la mort de ces cellules très rapide; car ces amas, si faciles à voir, de polynucléaires en désintégration ne sont, à ma connaissance, indiqués dans aucune description de prurigo de Hebra. Il n'y est question que d'œdème, d'infiltrations périvasculaires, de « cellules lymphatiques », et d'infiltration diffuse de « cellules embryonnaires ».

Les lésions épidermiques sont rares. On voit parfois soit l'excoriation brutale, avec croûtelle sanglante, soit une bulle à fond déchiqueté ou perforé, comme dans le prurigo simplex aigu.

B. — Dans les **poussées tardives**, la lésion n'est pas seulement dermique, l'épiderme est toujours altéré, alors même que le grattage n'y a pas provoqué la croûtelle hémorragique.

Dans le derme, je n'ai pas vu, faute peut-être d'avoir pris des éléments assez récents, le nodule central de polynucléaires altérés. L'infiltration diffuse de polynucléaires intacts et les traînées périvasculaires de lymphocytes s'y retrouvent comme dans les éléments des premières poussées.

L'épiderme au-dessus du derme infiltré, présente des lésions très différentes d'un cas à l'autre.

Il n'y a parfois que de l'*hyperkératose*, de l'*hypergranulose* et de l'*hyperacanthose*. Cette hypertrophie des couches épidermiques, qui traduit au microscope la lichénification, s'accuse toujours davantage à mesure que les poussées se multiplient.

Si l'on biopsie des éléments dont l'évolution est presque achevée, on ne verra rien de plus que la lichénification. Et c'est ainsi que Caspary n'a pas trouvé le derme altéré dans le prurigo de Hebra.

D'autres fois, à la lichénification s'ajoutent des lésions nouvelles, souvent considérables, surtout quand la couche cornée est très épaisse : le *corps muqueux se nécrose* et des *cavités s'y creusent*.

Le plus ordinairement, sur une étendue parfois considérable, les cellules malpighiennes des couches superficielles et profondes, et quelquefois l'assise muqueuse entière, tout en conservant leur forme, perdent en partie leur affinité pour les

colorants. Beaucoup d'entre elles ne se colorent même plus du tout, et ont des contours à peine distincts.

Il n'est pas rare qu'au milieu de l'îlot décoloré on trouve une cavité de dimensions plus ou moins vastes, à contour irrégulier, où flottent quelques cadavres cellulaires, reconnaissables encore à leur forme caractéristique pour des cellules malpighiennes.

Parfois aussi, c'est au milieu d'un corps muqueux en apparence normal, que se dessine la cavité. Il arrive enfin que cette cavité soit très volumineuse, et occupe toute l'épaisseur de l'épi-

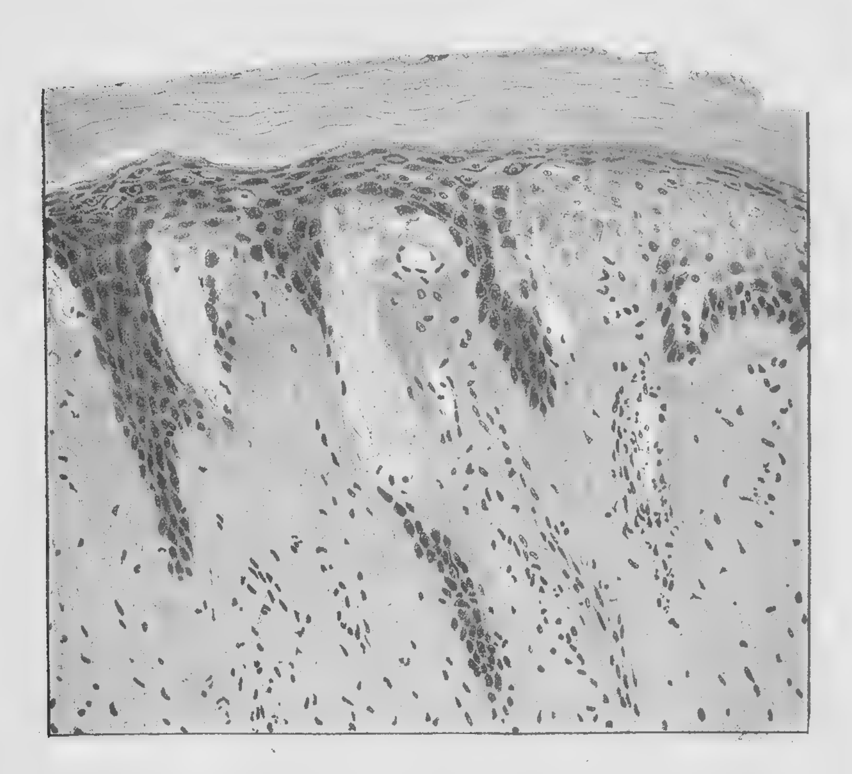


Fig. 14. — *Prurigo de Hebra.* — Gros nodule étalé, prélevé au voisinage de la cheville chez un adulte.
Détail des lésions de l'épiderme. Hémat.-éosine.
La couche cornée et la granuleuse sont très épaisses et il y a de l'hyperacanthose, surtout des bourgeons interpapillaires (ce sont des lésions préalables de lichénification). Sous la couche cornée et la granuleuse intactes, le C. M. est en partie nécrosé. A droite, dans ses portions suprapapillaires, les cellules malpighiennes ne se colorent presque plus, mais gardent des contours visibles. Dans les quatre bourgeons interpapillaires, la nécrose arrive à former des cavités pleines de détritus cellulaires.
Comparer à la figure 9 ci-dessus et aux figures reproduites par Leloir dans son atlas à l'article Prurigo.

derme jusqu'au stratum corneum. Toujours elle renferme au moins quelques cellules nécrosées qui permettent de reconnaître son mode de formation.

Ces sortes de kystes intra-malpighiens ont été décrits d'abord par Leloir et Tavernier qui en ont vu l'origine, bien qu'ils n'aient pas rencontré l'îlot de nécrose préalable. C'est Unna qui paraît avoir observé celui-ci le premier ; il l'a trouvé 9 fois sur 11 examens, et en a suivi toutes les étapes jusqu'à la formation de la cavité.

Leloir et Tavernier font de cette cavité la lésion pathognomonique du prurigo de Hebra. Mais il faut remarquer que Unna décrit une lésion tout à fait analogue dans le *prurigo mitis*, maladie des adultes correspondant probablement aux formes chroniques de *prurigo simplex* décrites par Brocq, ou au *prurigo diathésique* de Besnier. D'autre part, vu la rareté en France du prurigo de Hebra, on peut se demander si parmi les « nombreux » examens de Leloir et Tavernier, quelques-uns n'auraient pas porté sur d'autres prurigos que celui de Hebra.

Ce qui paraît sûr, à bien lire le texte de Unna et à voir les figures de Leloir, c'est que ces lésions se rencontrent toujours dans des épidermes très épais ; et c'est là seulement que je les ai retrouvées.

Il faut faire encore une autre remarque : les descriptions d'Unna pourraient s'appliquer aussi bien aux lésions que j'ai signalées plus haut dans le prurigo simplex aigu. Dans les deux cas un processus de nécrobiose aboutit à la formation d'une lacune intra-malpighienne, un peu plus gonflée de sérosité dans le prurigo simplex aigu, un peu moins tendue et plus riche en cellules nécrosées dans le prurigo de Hebra. On peut même trouver des analogies entre la bulle de prurigo simplex aigu figurée ici à la fig. 9 et les vésicules dessinées par Leloir.

Il est donc bien difficile d'admettre avec cet auteur que la cavité décrite par lui est particulière au prurigo de Hebra. Il me paraît, au contraire, très logique de la regarder seulement comme l'homologue de celle que je trouve dans le prurigo simplex aigu, et par conséquent d'y voir aussi une lésion de grattage, dont l'aspect un peu particulier tient aux conditions de son développement.

C'est, en effet, avant tout, du terrain sur lequel se produit une lésion de grattage que dépend sa forme définitive. Les éléments

en sont toujours les mêmes : une nécrobiose de quelques cellules malpighiennes et de minuscules cavités creusées dans ce tissu nécrosé par l'irruption de la sérosité. On les a vus s'ébaucher sous l'action de la curette (fig. 5). Suivant que l'un ou l'autre de ces éléments prendra plus d'importance, l'aspect d'ensemble de la lésion sera différent.

Ainsi, un grattage vigoureux sur un tégument normal ne provoquera, comme dans la gale, qu'une sorte d'escarre spongieuse. Mais sur l'épiderme fragile qui recouvre la séro-papule très œdémateuse du prurigo simplex aigu, le moindre traumatisme produira une bulle pleine de liquide. Au contraire, sur la papule pauvre en œdème du prurigo de Hebra, lors des poussées de début, il faudra des grattages violents pour n'arriver que rarement à des lésions analogues. Enfin, dans les poussées tardives de cette même dermatose, et probablement dans toutes les dermatoses où l'épiderme s'épaissit et s'indure considérablement sans qu'il y ait beaucoup d'œdème sous-jacent, un grattage furieux provoquera une énorme nécrose et parfois de grandes cavités; mais la lésion restera toujours relativement sèche.

Qu'il s'agisse donc de lichénification, de bulle à fond disloqué, d'îlots de nécrose, ou de vésicule du type Leloir-Tavernier, c'est toujours à la même cause — au grattage — que peuvent se rapporter les lésions épidermiques du prurigo de Hebra.

Et la conclusion est encore la même que pour le prurigo simplex aigu; plus stricte encore ici, où de simples frottements seraient inopérants. *La véritable lésion du prurigo de Hebra est une papule dermique. Toutes les altérations épidermiques qui s'y rencontrent ne sont que des complications dûes au grattage.*

*
* *

On le voit, l'élément éruptif du prurigo simplex aigu et celui du prurigo de Hebra peuvent se ramener à la même formule générale : une lésion dermique qui s'excorie souvent à des degrés divers. Mais, découronnés de la lésion épidermique, qui loin de les différencier, risquerait de les faire prendre l'un pour l'autre, ils donnent au microscope des images bien distinctes, en dépit de quelques traits communs.

L'un et l'autre sont constitués par une papule infiltrée d'œdème et de cellules. Dans les deux cas l'infiltration cellulaire se répartit

en deux masses : un noyau central plus dense, de dimensions assez réduites, et une zone beaucoup plus étendue où les cellules sont clairsemées.

Mais, dans le prurigo simplex, l'amas principal s'épanouit en éventail dans le corps papillaire ; dans le prurigo de Hebra il forme un nodule arrondi au milieu du derme.

Dans le prurigo simplex, le noyau central est fait de lymphocytes ordonnés en traînées périvasculaires, et il dure autant que l'élément lui-même. Dans le prurigo de Hebra, il est composé de polynucléaires qui font issue hors d'un vaisseau, se répandent au loin, puis se désagrègent, et ce noyau central n'a qu'une durée éphémère.

Dans le prurigo simplex, la zone périphérique est formée par un semis de polynucléaires éosinophiles. Dans le prurigo de Hebra ce sont des neutrophiles.

Dans le prurigo simplex, enfin, l'œdème est beaucoup plus abondant que dans le prurigo de Hebra. Le terme de séro-papule proposé pour le premier convient parfaitement, il ne serait pas justifié pour le second.

L'histologie vient ainsi appuyer la clinique. Mieux que celle-ci, elle établit une différence entre les éléments éruptifs du prurigo simplex aigu et du prurigo de Hebra. Elle confirme donc la séparation que les cliniciens reconnaissent tous entre les deux dermatoses, bien qu'ils les désignent encore par le même terme générique. Elle fournit un argument à ceux qui ne voudraient pas maintenir cette homonymie.

Sans doute, des arguments anatomo-pathologiques ne sont jamais probants en matière de nosographie ; mais ils peuvent nous aider à nous orienter. Ni l'éosinophilie, ni la désintégration brusque et massive d'une infiltration de polynucléaires n'ont de valeur pathognomonique. Mais la présence de l'une dans le prurigo simplex aigu, et de l'autre dans le prurigo de Hebra, permet de concevoir les deux dermatoses comme produites par deux toxines différentes ou par deux groupes différents de toxines.

Si elle ne peut faire la lumière complète sur la nature et l'étiologie des différents prurigos, l'histologie nous explique du moins clairement ce que la clinique nous laissait seulement entrevoir : l'influence du grattage sur l'éclosion de l'éruption dans ces dermatoses Elle nous fait mesurer la part exacte de vérité contenue

dans chacune des deux théories qui s'affrontent depuis si longtemps à ce sujet : celle de Hebra et de ses élèves pour qui la lésion élémentaire apparaît et se développe indépendamment du grattage ; et celle qui, de Cazenave à Jacquet, a vu dans le grattage la cause déterminante de l'éruption.

Le microscope nous donne une interprétation où s'allient ces deux opinions : le *grattage ne crée pas l'éruption de toutes pièces ; il la met en évidence*, comme le révélateur fait apparaître l'image latente, ou plus exactement comme le bain renforçateur accentue un cliché trop faible. Intactes, c'est-à-dire réduites à de minuscules infiltrations dermiques, les papules de prurigo seraient à peine perceptibles ; grattées, c'est-à-dire surchargées d'une lésion beaucoup plus superficielle, elles deviennent visibles et palpables. Et pour conclure, ce que l'examen clinique nous montre dans les prurigos, même au début de la poussée, c'est la lésion de grattage bien plus que la lésion primitive.

On trouvera une bibliographie à peu près complète de cette question dans l'article « Prurigo » de la *Pratique Dermatologique* par Jacquet ; et dans le travail de Bernhardt : *Arch. f. Dermatol.*, 1902, t. LVII, p. 184.

Il faut ajouter aux listes dressées à la fin de ces deux articles l'*Histopathologie* de Unna, p. 138.

LA CHOLESTÉRINE DANS LES MALADIES DE LA PEAU

Par MM. Robert BERNHARDT et Georges ZALEWSKI
Hôpital Saint-Lazare à Varsovie.

Dans mon service de l'hôpital Saint-Lazare nous avons dernièrement fait un grand nombre de recherches sur la cholestérine libre dans le sang d'individus atteints de différentes maladies de peau. Ce sujet n'a pas encore été exactement élucidé jusqu'aujourd'hui en dermatologie. Mettant à part les recherches sporadiques citées quelquefois, il reste les travaux de Fischl, Pulay, Urbach et ceux plus récents de F. Ameisen et J. Lenartowicz ainsi que celui de H. Ischimaru en 1923. D'après les recherches des auteurs polonais, la cholestérine est augmentée dans les maladies de la peau accompagnées de prurit, comme dans l'urticaire, l'eczéma, le lichen simple chronique de Vidal-Brocq (neurodermite chronique), le prurit sénile, etc. ; augmentée également dans la séborrhée. Cependant dans le psoriasis, la cholestérine libre dans le sang est peu abondante. Ischimaru a constamment trouvé de la cholestérine dans le xanthome, l'épithéliome, et d'une façon instable dans le psoriasis, l'eczéma, la tuberculose, la leucémie, la maladie de Recklinghausen, l'urticaire dans le vitiligo.

Nos propres recherches portent sur 100 malades et renferment plus de 300 analyses de cholestérine, en tenant compte des recherches répétées au cours d'une même maladie. J'ai éliminé avec soin les syphilitiques, même latents, les malades atteints de maladie du foie et des reins, et les femmes en état de grossesse.

Le sang était prélevé entre 10 heures et 11 heures du matin après le petit déjeuner, composé d'une tasse de thé et d'un petit pain.

La même méthode fut toujours employée pour déterminer la quantité de cholestérine libre, méthode de Grigaut un peu modifiée. Dans une burette on versait 2 centimètres cubes de sérum et

on ajoutait 13 centimètres cubes d'une solution à 1/2 o/o de NaOH dans de l'alcool à 60° ; après saponification on ajoutait 15 centimètres cubes d'éther et on agitait fortement ; une demi-heure après, décantation de la partie inférieure, l'éther reste, on lave avec 5 centimètres cubes d'eau distillée, on laisse reposer le liquide pendant une demi-heure. De nouveau décantation de la partie inférieure. L'éther qui reste et lequel renferme la cholestérine soluble est versé alors dans une cuvette et laissé toute la nuit à l'étuve. Le lendemain la cholestérine est diluée dans 4 centimètres cubes de chloroforme, puis versée dans une éprouvette sèche dans laquelle on ajoute 2 centimètres cubes d'acide acétique et 3 gouttes d'acide sulfurique concentré. On agite le tout et pendant 30 minutes on le laisse à l'abri de la lumière. Enfin on dilue un 1/2 centimètre cube de cette solution dans 4,5 à 5,5 centimètres cubes de chloroforme et on mesure la quantité de cholestérine dans le colorimètre d'Autenrith. Nous n'avons pas observé de modification du taux de la cholestérine dans la phtiriase généralisée. La cholestérine n'a été trouvée augmentée que dans des cas fort négligés, accompagnés de pyodermites (jusqu'à 0,23 o/o).

Seule la forme pustuleuse de la gale provoque une augmentation de la cholestérine libre (0,212 o/o). Dans les pyodermites soit staphylo- soit streptococciques nous avons toujours trouvé une certaine augmentation de la cholestérine (entre 0,201 et 0,274 o/o). Le taux le plus haut a été constaté dans la furonculose, observations portant sur des malades des deux sexes à l'âge moyen.

Dans l'eczéma séborrhéique la cholestérine a été trouvée normale dans 30 o/o des cas, la quantité en a été augmentée dans 70 o/o des cas. Ces cas portaient sur des femmes de 19 à 56 ans. Il fut impossible de trouver un rapport entre l'âge des malades et la quantité de cholestérine, les variations de celle-ci étant assez grandes, entre 0,192 et 0,290 o/o.

La cholestérine libre est constamment augmentée dans les dermatites eczématiformes, de nature professionnelle, 0,270 à 0,273 o/o, femmes examinées de 20 à 37 ans.

Dans le lupus la cholestérine est augmentée dans 75 o/o des cas examinés, sa proportion est normale dans 25 o/o des cas. La cholestérinémie est augmentée dans les cas de lupus très étendus, maximum 0,274 o/o, minimum 0,190 o/o. Nous n'avons pas

remarqué que la quantité de cholestérine fut influencée par l'ulcération ou non du lupus, cas examinés hommes et femmes entre 14 et 42 ans.

La cholestérinémie libre fut toujours trouvée augmentée dans les cas de tuberculose suppurante (des ganglions) 0,22 à 0,282 ; de même pour le lupus érythémateux 0,192-0,212 o/o

Dans un cas de sarcoïde de Boeck (forme papuleuse), le taux de cholestérine était très élevé (0,332 o/o).

Dans les mycosis fongoïdes, le taux de la cholestérine libre était augmenté dans la moitié des cas, augmentation allant jusqu'à 0,258 o/o, cas examinés hommes et femmes de 35 à 57 ans.

Dans le syndrome de Dühring, la quantité de cholestérine est normale, mais proche du minimum 0,156-0,162 o/o, la plupart des cas examinés était des hommes de 35 à 66 ans.

Même constatation dans la sclérodermie, examen portant seulement sur des femmes.

Dans l'ichtyose, la cholestérine est en quantité ou normale, ou un peu augmentée, ou un peu diminuée ; en tout cas ces oscillations sont minimes, les malades observés étaient des deux sexes.

Dans le psoriasis la proportion de cholestérine est normale dans 23 o/o des cas, augmentée dans 13 o/o, diminuée dans 64 o/o des cas; l'augmentation se présente seulement chez des sujets d'une cinquantaine d'années. La diminution se présente à l'âge moyen et dans l'adolescence. Dans deux cas la diminution était très sensible 0,038 et 0,07 o/o.

Dans le lichen plan la cholestérinémie est instable.

La quantité de cholestérine libre était toujours augmentée dans l'épithéliome de la peau (0,198-0,262 o/o).

Ces constatations ne donnent pas le droit de tirer des conclusions fermes, nous pouvons cependant attirer l'attention sur 3 faits : nous avons toujours trouvé la quantité de cholestérine augmentée chez les malades atteints d'inflammations pyogènes de la peau, de nature staphylococcique. Nous n'expliquerons pas en ce moment ce phénomène. Ce phénomène peut coïncider avec l'augmentation de la cholestérine libre dans l'eczéma séborrhéique et dans les dermites eczématisées d'origine professionnelle. Souvent dans ces deux cas l'infection secondaire est précoce. Il en est de même pour la gale et la pédiculose. Actuellement il est impossible de dire si la cholestérinémie est liée à la mobilisation des anticorps dans la lutte contre l'infection bacillaire, ou d'ordre

toxique. Ensuite on est frappé par l'augmentation de la cholestérine dans les différentes formes de tuberculose cutanée (dans les lupus vulgaire et érythémateux, la scrofule). Ce phénomène n'est pas unique dans la pathologie humaine ; la teneur en cholestérine est augmentée également plus ou moins dans la tuberculose pulmonaire (Majolo, M. Nathan, Z. Michalski). Rappelons la diminution de cholestérine libre dans le sang des psoriasiques, diminution qui n'est pas fortuite puisqu'on la trouve dans 64 o/o des cas, au cours d'examens répétés chez 18 malades. Mlle Amćisen et Lenartowicz ont obtenu les mêmes résultats. On peut théoriquement expliquer ce fait : d'après les idées nouvelles la capsule surrénale est le lieu de formation de la cholestérine (Chauffard et école française), ou bien elle est le dépôt principal de la cholestérine d'après l'école allemande. Chez les femmes, à certaines époques, le corps jaune joue un rôle prépondérant dans la diathèse cholestérinique. On sait que la thyroïde, l'hypophyse et les ovaires ont une grande influence sur la transformation des graisses. D'autre part les doctrines nouvelles attribuent aux glandes endocrines un rôle important dans l'étiologie du psoriasis, il s'agit surtout de la thyroïde, du thymus et des glandes génitales.

Tenant compte de ces données et des fonctions inter- et corrélatives nous sommes amenés à faire intervenir l'influence du bouleversement des fonctions endocriniennes sur le métabolisme de la cholestérine dans le psoriasis. Malheureusement ce ne sont que des discussions théoriques sans être basées sur des faits constatés. Comme je l'ai dit plus haut tous les travaux actuels sur la cholestérine en dermatologie n'ont qu'une valeur d'orientation. Pour le moment nous examinons le terrain et nous cherchons de nouvelles routes, des directions et des méthodes de recherche.

LES RAPPORTS DE LA SYPHILIS ET DE LA SCLÉRODERMIE

Par E. BERTIN
Médecin des hôpitaux, chargé de cours à la Faculté de Médecine de Lille.

L'étiologie des sclérodermies est encore à l'heure actuelle, comme celle de bien d'autres affections cutanées d'ailleurs, entourée d'obscurités. Les traités classiques sont fort sobres sur ce point, et s'ils insistent particulièrement sur le rôle probablement important de troubles thyroïdiens, ils se bornent par ailleurs, après avoir passé en revue les causes d'irritation banales (refroidissement, émotions vives, surmenage, troubles menstruels) le plus fréquemment invoqués, à signaler les infections variées qui ont été relevées dans les antécédents des sclérodermiques, telles que rhumatisme articulaire aigu, érysipèle, diphtérie, fièvre typhoïde, peut-être même tuberculose et syphilis héréditaire. Parmi celles-ci, il en est une sur laquelle des observations récentes ont attiré l'attention : la syphilis. Nous nous proposons ici d'envisager uniquement les rapports de la sclérodermie et de la syphilis, et de montrer par une série de faits cliniques que cette dernière affection constitue, entre toutes les causes de sclérose cutanée, un des facteurs étiologiques les mieux établis.

Le rôle de la syphilis dans le déterminisme de la sclérodermie repose sur des arguments de valeur inégale. Certains d'entre eux ne peuvent guère suggérer à l'esprit que de fortes présomptions ; d'autres au contraire, plus démonstratifs, sont susceptibles d'apporter une certitude plus ou moins absolue. Parmi les premiers, il y a lieu de signaler la coexistence d'affections qui sont toujours de nature syphilitique (tabès) ou qui le sont dans une très forte proportion (aortite). Parmi les autres, deux seulement méritent d'être retenues : la coexistence d'accidents spécifiques traduisant une infection en pleine activité, et l'influence du traitement antisyphilitique. La première allusion aux rapports de la syphilis et de la sclérodermie se trouve dans la thèse de Bouttier (1) : « Dans nos observations, écrit cet auteur,

la syphilis, parfois soupçonnée, est bien rarement démontrée d'un façon certaine ». Aussi refuse-t-il toute influence à la la syphilis. De même Mery (2) n'établit aucune relation entre cette infection et la sclérodermie. Il est vrai que le cas de sclérose cutanée observé par cet auteur coexistait avec un tabès, affection dont l'origine spécifique était encore ignorée à cette époque. Gilbert (3), en 1910, rapporte un cas, qui sans être absolument démonstratif n'en constitue pas moins un argument de valeur : il s'agissait d'une femme de 50 ans, atteinte de sclérodermie en plaques et en bandes occupant le thorax et les membres inférieurs. La malade niait avoir eu la syphilis ; toutefois, on relevait dans les antécédents cinq fausses couches, et son mari était mort tabétique. Les lésions cutanées rétrocédèrent notablement sous l'influence du traitement ioduré.

Moutrier (4) relate dans sa thèse un cas de syndrome de Raynaud avec sclérodermie survenu chez une syphilitique ancienne. Cette malade âgée de 53 ans, avait eu 18 ans auparavant un chancre de la langue ; 8 mois après l'apparition d'un syndrome de Raynaud localisé aux mains et à la face, elle présentait une sclérodermie des mêmes régions.

En 1913, Ziegel (5) rapporte l'observation d'une jeune femme de 28 ans, ayant perdu un premier enfant de méningite, et ayant eu une fausse couche à sa troisième grossesse, qui présente un goitre exophtalmique, des plaques de sclérodermie, une réaction de Wassermann positive. Deux injections intramusculaires de salvarsan provoquèrent une atténuation du goitre, et une amélioration de la sclérodermie, dont plusieurs plaques disparurent. Dans la suite, le traitement fut refusé par la malade.

Plus démonstratifs sont les cas signalés la même année par Brocq, Fernet et Maurel, Jeanselme et Touraine.

Dans le cas de Brocq (6), le malade avait contracté en mai 1911 un chancre de la lèvre supérieure, rapidement suivi de céphalée intense et d'œdème du côté droit du cuir chevelu. Ces accidents furent traités par ingestion de sirop de Gibert. Puis apparurent des syphilides buccales et en septembre 1912, les premiers symptômes de sclérodermie : les pieds et les chevilles étaient le siège d'un œdème douloureux, rendant la marche pénible, puis l'œdème s'étendait, devenait dur, empêchant tout mouvement.

Aux membres supérieurs, la peau prenait un aspect lisse, luisant, sec, cuivré. Bientôt sous l'influence de l'atrophie, les deux jambes diminuaient de volume. Les téguments présentaient une induration

extrêmement marquée, une dureté parfois ligneuse. Ces caractères existaient à un moindre degré au tiers inférieur de l'abdomen, à la face, où les pommettes étaient surtout atteintes, et au cou. Les réflexes tendineux étaient abolis. Il n'y avait aucun trouble de la sensibilité ; il existait une atrophie notable du corps thyroïde. La réaction de Wassermann fut trouvée positive à deux reprises. Le liquide céphalo-rachidien était normal.

En somme, il s'agissait d'une sclérodermie diffuse symétrique, surtout marquée aux membres inférieurs et à la face, respectant complètement le tronc et les membres supérieurs, sclérodermie évoluant au cours d'une syphilis secondaire, pendant le traitement. Celui-ci consista en injections de 606 (0 gr. 30, 0 gr. 45, 0 gr. 45) ; puis en 12 injections de cyanure de mercure. En même temps on donnait de l'extrait thyroïdien à doses allant de 0 gr. 05 à 0 gr. 20. L'amélioration fut très minime, et devant ce résultat à peu près négatif du traitement, les auteurs doutent de l'étiologie syphilitique dans le cas considéré.

Beaucoup plus impressionnant au contraire est le cas relaté à la même date par MM. Jeanselme et Touraine (7). Cette observation nous paraît d'un intérêt extrême, et mérite d'être rapportée en détail :

Malade âgée de 48 ans, présentant un passé pathologique chargé, témoignant de longue date des troubles de fonctionnement du système nerveux : contracture spasmodique permanente de l'œsophage, névralgies les plus diverses, spasmes viscéraux, toutes manifestations en général passagères. A aucun moment il n'a été constaté de manifestations cutanées, muqueuses ou viscérales pouvant être rapportées à la syphilis. Le premier signe de sclérodermie se déclare vers la fin de l'année 1911. Au mois d'octobre en effet, la malade constate que les articulations des phalanges deviennent plus serrées ; la main est moins habile, la peau des doigts moins souple, les mouvements sont légèrement bridés, et des douleurs surviennent, mal localisées, mais atteignant volontiers les petites articulations des doigts, des poignets.

On pose à cette époque, en province, le diagnostic de rhumatisme chronique déformant. Vers la fin de l'année 1911, les téguments des deux mains et surtout des doigts deviennent le siège de troubles vasomoteurs marqués : teinte rouge ou livide, transpiration, sensation de doigt mort ou de main morte; ils s'amincissent, se rétractent, et moulent de près le squelette et les articulations. Les douleurs deviennent plus vives. Toutes ces lésions prédominent au niveau de l'extrémité des doigts, qui deviennent bientôt rigides ; les mouvements des articulations phalangiennes sont douloureux, pénibles, et plus tard, au

printemps 1912, presque impossibles. Les lésions s'étendent progressivement, atteignant le dos des mains, les poignets. A leur tour, les pieds sont envahis par la sclérodermie, quoique à un moindre degré.

Au mois de juillet 1912, une plaque de sclérodermie avec mêmes phénomènes vaso-moteurs, trophiques et sensitifs apparaît sur la poitrine, d'abord sur la ligne médiane, au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux ; elle s'étend lentement pour recouvrir toute la partie supérieure de la poitrine, la partie antérieure des épaules. La face elle-même est prise en septembre 1912. Il existe peu de modifications apparentes de la peau, mais celle-ci devient tendue, et comme les lésions atteignent le front, les pommettes, les lèvres, la mimique, la mastication devient douloureuse. Les névralgies se répètent au niveau de toutes les zones atteintes, mais surtout à la face. A cette époque, la malade présente, à plusieurs reprises, des crises de dysphagie paroxystique avec sensation de constriction pharyngée, de la glossodynie.

La malade maigrit, l'appétit diminue, et c'est dans un état d'affaiblissement marqué que nous la voyons pour la première fois en novembre 1912. A cette époque le diagnostic de sclérodermie ne peut être discuté.

Les mains sont toujours le siège maximum des lésions. Les doigts sont en demi-flexion, les poignets en légère pronation, les téguments de la face dorsale de la main et des doigts sont décolorés, parsemés de taches légèrement violacées rappelant le livedo. La peau est froide, sèche, adhérente aux parties profondes. Toute la main présente une hyperesthésie douloureuse très marquée. Les poignets sont presque fixés en demi-pronation et en légère flexion. Les avant-bras, les bras montrent une atrophie musculaire évidente. Les pieds présentent, moins marqués, les mêmes troubles que les mains. Au niveau du tronc on constate de la sclérose sur la face antérieure de la poitrine avec décoloration légèrement violacée de la peau. Les limites de cette plaque sont marquées par une hyperpigmentation brune de la peau, qui déborde sur la face externe et la face postérieure des épaules, sur la base du cou.

A la face, les téguments du front sont épaissis, douloureux mais glissent assez bien sur les os ; il en est de même sur les pommettes, qui sont, de plus, le siège de fines varicosités.

Toutes les zones de sclérose sont le siège d'une hyperesthésie marquée.

Les troubles de la sensibilité paraissent être exclusivement des phénomènes douloureux, le tact, la chaleur, le froid, la pression restant bien analysés par le malade. En outre, il existe des zones d'hyperesthésie cutanée étendues, et qui sont presque toutes disposées en bandes longitudinales, le long des bords externe et interne des membres. Au niveau des genoux et des coudes, les deux bandes latérales se rejoignent sur la rotule et sur l'olécrâne. Les réflexes tendineux sont conservés, parfois légèrement exagérés. Les réflexes pupillaires à la lumière et à la distance sont normaux, ainsi que les réflexes cutanés,

muqueux, cornéens. Il n'y a pas actuellement de troubles sphinctériens.

Le diagnostic de la sclérodermie étant établi, le traitement habituel est institué. Il consiste essentiellement en massage léger des extrémités et de la face, en médication thyroïdienne, dont on sait, depuis l'observation de Ménétrier et Bloch, les effets parfois heureux. Dès cette époque encore, il est fait des injections de fibrolysine, à faible doses (un tiers de centicube à un demi-centicube), mais qui sont douloureuses, mal supportées, provoquent des vertiges et de la fièvre et fatiguent beaucoup la malade. Elle reçoit ainsi 7 injections du 7 au 20 décembre 1912. A ce moment, revenant sur la notion des deux fausses couches subies par le malade, de la disposition topographique des zones d'hyperesthésie et des multiples phénomènes nerveux dont l'origine médullaire devait être discutée, nous pensons que la syphilis pouvait être incriminée à l'origine de l'ensemble de ces symptômes. Une réaction de Wassermann est faite, en double, simultanément dans deux laboratoires, par M. Vernes et par l'un de nous ; elle est nettement positive le 16 décembre.

Une ponction lombaire, pratiquée le 23 décembre, permet de retirer un liquide clair, donnant un disque albumineux assez abondant à l'acide nitrique. A la cellule de Nageotte, ce liquide renferme environ une quinzaine de leucocytes par millimètre cube, et, après centrifugation le culot se montre constitué presque exclusivement par des lymphocytes témoignant ainsi d'un certain degré d'irritation méningée.

En présence de ces résultats, un traitement mercuriel est institué sous la forme d'injections intraveineuses tri-hebdomadaires de cyanure de mercure, à la dose de 0 gr. 02 chacune. Les massages, l'ingestion de thyroïdine sont continués. Il est donc fait une première série d'injections de cyanure du 15 janvier au 3 février ; elle est renouvelée du 12 au 26 février. Du 8 au 20 mars, du 31 mars au 11 avril, du 21 au 28 avril, des injections intramusculaires de benzoate de mercure sont substituées aux précédentes. Enfin, depuis le 30 avril il est fait trois fois par semaine des injections d'énésol par série de dix injections, à doses progressivement croissantes de 1 à 2 centimètres cubes.

Or depuis le début du traitement mercuriel, on assiste à la sédation, lente, il est vrai d'un certain nombre de manifestations de la sclérodermie. Si l'état est resté sensiblement le même au niveau des doigts, par contre la peau de la face dorsale des mains a recouvré presque entièrement sa souplesse, sa coloration normale.

Au niveau des membres inférieurs, l'œdème a en grande partie disparu, il ne subsiste que peu d'induration de la peau, à la racine des orteils. La plaque de sclérose thoracique a disparu rapidement, il n'en reste qu'une zone de légère décoloration. A la face enfin, la peau est devenue nettement plus souple.

Au point de vue objectif donc, il s'est produit une amélioration manifeste, même en ce qui concerne les zones d'hyperesthésie, nettement réduites d'étendue et d'intensité.

La pigmentation elle-même s'est atténuée ; elle n'est bien marquée que sur les parties latérales du cou, aux aisselles et sur les flancs. Par contre, les phénomènes subjectifs n'ont été que médiocrement influencés. Les douleurs sont sensiblement aussi vives. Quoi qu'il en soit, en présence de cette amélioration manifeste, il nous semble rationnel de continuer la thérapeutique spécifique.

En résumé, une sclérodermie à marche extensive se développe chez une femme suspecte d'hérédo-syphilis. La réaction de Wassermann est positive, la ponction lombaire révèle une lymphocytose notable. Le traitement antisyphilitique amène une rétrocession manifeste de la plupart des symptômes.

Plus récemment, en 1923, MM. Lortat-Jacob, Legrain et Baudoin (8) rapportent un nouveau cas de sclérose cutanée généralisée d'origine syphilitique.

Il s'agissait d'une femme de 24 ans atteinte de sclérodermie généralisée datant de trois mois. Les mains, les jambes et les pieds étaient seuls respectés. La malade avait contracté 4 ans auparavant une syphilis qui resta sans traitement ; son enfant âgé de 3 ans présentait une gomme péri-anale qui guérit rapidement par le traitement arsenical. La réaction de Wassermann était positive chez la mère et chez l'enfant.

La sclérodermie s'améliora rapidement sous l'influence d'un traitement arsenical, alors que le traitement thyroïdien et la radiothérapie avaient été totalement inefficaces. Dès la septième injection hebdomadaire de 914, la peau avait perdu toute adhérence au plan profond, et pouvait être facilement mobilisée.

La même année, MM. Audry et Chatellier (9) publient un cas de sclérose étendue chez une femme dont la réaction de Wassermann était positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien ; ce dernier présentait par ailleurs une réaction albumino-cytologique. Une affection nerveuse grave évoluait, qui guérit par le traitement arsenical. Celui-ci, joint à l'ingestion du corps thyroïde amena une amélioration de la sclérodermie.

Dans un travail consacré à l'étiologie syphilitique de certaines sclérodermies, MM. Lortat-Jacob et Legrain (10) rappellent les rapports qui unissent le syndrome de Raynaud et la sclérodactylie, et citent à l'appui une observation rapportée par Hillairet (11) d'une femme qui présenta quelques mois après avoir contracté la syphilis, une sclérodactylie, dont le traitement iodo-mercurique eut rapidement raison.

Il nous reste à signaler deux observations fort instructives de MM. Léri et Lamy (12), Léri et Barthélemy (13). La première a trait à des accidents multiples survenus chez une fillette de 8 ans : vitiligo zoniforme du flanc droit; sclérodermie en bande avec atrophie en masse du membre inférieur gauche : anomalies vertébrales, sacralisation; spina bifida occulta. Aucun signe de spécificité ne put être décelé ; la réaction de Wassermann était négative chez la mère et chez l'enfant. Toutefois, M. Marfan qui avait soigné l'enfant 2 ans auparavant avait trouvé un Wassermann positif, et fait un traitement arsenical et mercuriel intensif. Là aussi c'est à la syphilis qu'il fallait attribuer l'origine des accidents cutanés et trophiques, par l'intermédiaire de malformations vertébrales et de lésions radiculo-méningées.

Dans la seconde observation la sclérodermie survenue chez une spécifique ancienne fut nettement améliorée par le traitement bismuthique.

Malade de 53 ans, qui avait présenté 20 ans auparavant un chancre et une roséole, et 5 ans plus tard une gomme de la tête et de la fesse. La sclérodermie débuta en juin 19?3 par des douleurs dans les épaules et des fourmillements dans les mains. Les doigts devinrent raides et douloureux. Il n'y eut pas de crises spasmodiques comme dans la maladie de Raynaud, mais il semble qu'il y ait eu de l'acro-asphyxie. Progressivement les téguments des mains, du nez, du front, de toute la face et du cou prirent l'aspect épais, rigide et pâle de la sclérodermie à sa phase œdémateuse. On constatait, en outre, un faible développement du système pileux, sauf au cuir chevelu, la sensibilité était intacte, les réflexes tendineux et pupillaires normaux.

Un traitement thyroïdien et des séances de diathermie poursuivies de juillet à novembre 1923 amenèrent une légère sédation de la rigidité des tissus et des douleurs,

Malgré la négativité de la réaction de Wassermann et en raison des antécédents, un traitement par le 914 fut entrepris, qui dut être abandonné du fait d'un érythème toxique, peu intense d'ailleurs. Un traitement bismuthé, consistant en 8 injections de Quinby et 12 injections de néotrépol fut alors entrepris, en dehors de toute autre médication.

Dès le commencement de février, une notable amélioration se montrait, les téguments des joues, du pourtour de la bouche, du front perdaient de leur épaisseur, regagnaient de la souplesse et de la mobilité, tandis que les mouvements des doigts reprenaient de l'amplitude. Ces progrès s'accentuèrent par la suite. La ponction lombaire décela une hypercytose discrète (3,5 par millimètre cube).

Enfin nous ne saurions clore l'exposé des faits favorables à l'origine spécifique de certaines sclérodermies, sans rappeler sa fréquente coïncidence avec le syndrome de Raynaud. « La sclé-

dermie », dit L. Giroux (14), « l'accompagne, le précède ou le suit, avec une telle fréquence, que certains auteurs, en particulier Grasset, ont voulu établir entre eux une identité de nature ». La sclérodactylie est, en effet, une complication fréquente du syndrome de Raynaud (15). Cet auteur insiste dans sa description sur l'induration des téguments des doigts rétractés en flexion, l'infiltration œdémateuse de la peau du visage.

La sclérodactylie succède ordinairement à l'asphyxie locale, ainsi que le rappelle Achard (16). Les premiers symptômes rappellent à s'y méprendre ceux que l'on observe au cours de l'installation du syndrome de Raynaud : troubles nerveux et vasculaires, engourdissement avec sensation de froid, crampes, élancements, asphyxie ou syncope locale. Enfin il est des cas, rares il est vrai, où les doigts peuvent devenir le siège d'ulcérations torpides et même de gangrène analogue aux accidents observés au cours des formes graves de la maladie de Raynaud. Or, on sait la part de plus en plus importante de la syphilis dans l'étiologie de cette affection.

Une critique attentive des faits relatés ci-dessus permet de dégager un solide faisceau d'arguments en faveur de l'origine syphilitique de certaines sclérodermies. Parmi ceux-ci, il en est de deux ordres, qui doivent être particulièrement retenus : c'est, d'une part, l'existence d'accidents spécifiques en activité, au moment où la sclérodermie fait son apparition ; c'est, d'autre part, l'action parfois rapide du traitement. Ces considérations permettent à notre avis de conclure que la syphilis doit être retenue parmi les facteurs étiologiques des sclérodermies. En apprécier la fréquence nous paraît par contre difficile à l'heure actuelle. Il est possible que les observations se multiplient du jour où des investigations cliniques et sérologiques systématiquement pratiquées chercheront à mettre en évidence l'existence de l'infection tréponémique.

Il est également très difficile de préciser à quelle période évolutive de la syphilis la sclérodermie apparaît de préférence. Si le cas signalé par Brocq est survenu au cours d'une syphilis secondaire, toutes les autres observations ont trait à des scléroses survenues à une époque tardive de l'infection. Nous avons relaté la fréquence relative de la sclérodactylie dans le syndrome de Raynaud. Or, c'est au cours de la période tertiaire que cette dernière affection est le plus souvent observée. La sclérodermie

constituerait ainsi dans la majorité des cas une manifestation tardive de la syphilis.

Les données anatomo-pathologiques viennent encore renforcer cette étiologie. On sait, en effet, qu'en dehors des lésions courantes de condensation et de régression du tissu conjonctif, il est un fait sur lequel tous les auteurs ont insisté : c'est la quasi-constance des lésions vasculaires de la peau dans la sclérodermie (Méry, Dinkler, Becigneul, Moutrier, Thibierge, Touchard). Darier, dans des cas encore récents de sclérodermie généralisée et de sclérodermie en plaques, trouve des lésions d'inflammation aiguë à prédominance périvasculaire, les vaisseaux étant presque toujours atteints d'endo-, de périartérite et de phlébo-sclérose. « Les altérations artérielles qui accompagnent la sclérodermie, dit Thibierge, ne peuvent être négligées dans la conception pathogénique ; ces altérations analogues à celles que l'on rencontre dans les formes banales de l'artério-sclérose jouent certainement un rôle important ».

Touchard a également montré à l'aide d'autopsies et de biopsies l'origine périvasculaire des lésions sclérodermiques. Cette prédominance des lésions vasculaires et périvasculaires jointes à la fréquence, à l'origine de la sclérodactylie, de syncope, et d'asphyxie locale renforce singulièrement l'opinion des auteurs qui, comme Grasset, concluent à l'identité de la sclérodactylie et de la maladie de Raynaud, affection dont on sait l'étiologie fréquemment spécifique.

Milian (17) a récemment insisté sur ce fait ; cet auteur a obtenu des améliorations nettes de sclérodactylie par le traitement antisyphilitique, traitement qu'il institue systématiquement.

Par quel mécanisme la syphilis peut-elle provoquer l'apparition d'une sclérodermie ? Ici l'on s'aventure sur un terrain beaucoup moins sûr. La coexistence plus d'une fois constatée de troubles thyroïdiens et de sclérodermie, la rétrocession des accidents sous l'action du traitement thyroïdien amènent à soulever l'hypothèse d'un mécanisme endocrinien, ou endocrino-sympathique : la sclérodermie relèverait d'une thyroïdite spécifique. A ce sujet, il y a lieu de noter, sans qu'à notre avis on n'en puisse rien conclure, que chez la malade de Jeanselme et Touraine le traitement thyroïdien a été inefficace. Signalons en outre que pour Milian l'intolérance des sujets sclérodactyliques au traitement arsenical confirmerait encore l'hypothèse d'une ori-

gine endocrinienne. L'hypothèse d'un mécanisme vasculaire, ou à prédominance vasculaire, paraît plus séduisante, car elle a pour elle l'avantage d'éliminer des facteurs intermédiaires, dont il est encore impossible de démontrer la réalité. Toutefois, malgré l'insignifiance des lésions nerveuses périphériques constatées histologiquement, il paraît difficile d'admettre que les altérations trophiques relèvent d'une origine uniquement vasculaire. On se trouve dès lors dans l'obligation d'admettre une participation du système nerveux vaso-sympathique, dont on sait par ailleurs les connexions étroites avec les fonctions des glandes endocrines. Un tel mécanisme n'est pas loin d'être admis pour le syndrome de Raynaud.

Toutefois, Jeanselme et Touraine, après avoir soulevé les deux hypothèses précédentes, s'appuient sur la topographie en bandes des lésions et la réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien pour se rallier à l'idée d'une lésion originelle spécifique de la zone radiculo-spinale. De fait, la fréquence de la sclérodermie au cours d'affections variées du système nerveux central ne peut que confirmer cette hypothèse. A l'appui de celle-ci il faut citer le cas rapporté par Jacquet d'une femme atteinte de sclérodermie diffuse où l'autopsie montra des lésions de myélite cavitaire. On sait, d'autre part, la fréquence des modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des lésions de sclérodermie [Apert et Valléry-Radot (18); Michalowsky, Exchoquet (19); Guillain, Alajouanine et Marquézy (20)]. Ainsi serait justifiée la théorie nerveuse soutenue autrefois par Brissaud (21).

En résumé, les faits cliniques précédemment exposés prouvent d'une manière indiscutable l'étiologie syphilitique depuis longtemps soupçonnée de certaines sclérodermies. Cette étiologie peut-être jusqu'à l'heure actuelle considérée comme rare, il se peut toutefois que la fréquence s'en accuse, du jour où sera pratiquée systématiquement à propos de sclérodermie la recherche des signes cliniques et sérologiques de la syphilis, en particulier des modifications du liquide céphalo-rachidien. De la pathogénie encore confuse, quelques facteurs essentiels peuvent être dès maintenant dégagés, au premier rang desquels il faut placer les lésions de vascularite. Il est peu probable qu'elles puissent à elles seules créer le syndrome ; un mécanisme nerveux périphérique interviendrait alors, lui-même commandé par des lésions du système nerveux central ou par des modifications endocriniennes.

Ce sont là d'ailleurs des hypothèses pleines d'incertitude, et qui ne pourront être éclairées que le jour où des constatations physio-pathologiques et anatomiques auront permis de serrer le problème de plus près. La recherche de l'origine syphilitique des lésions comporte enfin un intérêt pratique, puisque, comme nous l'avons vu précédemment le traitement spécifique est susceptible de provoquer dans la majorité des cas une amélioration notable, sinon la rétrocession complète de la sclérodermie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bouttier. *Thèse Paris*, 1886.
2. Méry, *Thèse Paris*, 1886.
3. Gilbert. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1910-1911.
4. Moutrier. *Thèse Paris*, 1910.
5. Ziegel. *In Medical Record*, 21 juin 1913, p. 1125.
6 Brocq, Fernet et Maurel Sclérodermie diffuse à développement rapide dans le cours de la syphilis secondaire. *Bull. Soc. Derm. et Syphil.*, 3 juillet 1913, pp. 347-351.
7. Jeanselme et Touraine. Syphilis et sclérodermie. *Bull. Soc. Derm. et Syphil.*, 3 juillet 1913.
8. Lortat-Jacob, Legrain et Baudoin. Sclérodermie généralisée d'origine syphilitique. *Bull. Soc. Derm. et Syphil.*, 8 novembre 1923.
9. Audry et Chatellier. Sclérodermie des adultes et syphilis (Contribution à l'étude des endocrinides et angio neurotiques d'origine syphilitique). *Annales de Derm. et Syphil.*, janvier 1923.
10 Lortat-Jacob et Legrain. Syphilis et sclérodermie. *Progrès médical* du 9 février 1924.
11. Hillairet. De la sclérodermie. *Progrès médical* du 26 octobre 1878.
12. Léri et Lamy. Vitiligo zoniforme du flanc droit ; sclérose en bande avec atrophie en masse du membre inférieur gauche. Anomalies vertébrales ; sacralisation, spina, bifida, occulta. *Bull. Soc. Derm. et Syphil.*, 8 mars 1923.
13. Léri et Barthélemy. Sclérodermie progressive chez une syphilitique. Bons effets du traitement bismuthique. *Bull. Soc. Derm. et Syphil.*, 10 avril 1924.
14. L. Giroux. Maladie de Raynaud et syphilis. *Annales des maladies vénériennes*, décembre 1913.
15 M. Raynaud. *Thèse Paris*, 1862.
16. Achard. Maladie de Raynaud. *Bull. Médic.* du 2 janvier 1926.
17. Milian. *Bull. Soc. Derm. et Syphil.*, 8 novembre 1923.
18. Apert et Valléry-Radot. *In Thèse* de Michalowski, Paris, 1920.
19 Exchoquet. A propos d'un cas de sclérodermie progressive chez l'enfant. *Revue Méd. de la Suisse romande*, 1918.
20. Guillain, Alajouanine et Marquézy. Sclérodermie progressive avec cataracte double chez un infantile. *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 9 novembre 1923.
21. Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1899, t. A, pp. 399 et 134.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Hydradénome.

Hydradénome éruptif ou cellulome épithélial éruptif, par Pasini. *Giorn. ital. delle mal. ven e della pelle*, fasc. II, p. 765, 1924, avec 3 figures.

Premier cas : femme de 21 ans, menstruée à 12 ans, très saine, chez laquelle l'affection actuelle s'est déclarée il y a 6 ans, au cou et à la partie supérieure de la poitrine sous forme d'éléments papulo-nodulaires rosés ou jaunâtres, lisses, indolores, caractéristiques. — Deuxième cas ; femme de 42 ans, mère de six fils, bien portante, et chez laquelle l'affection daterait de l'enfance, très caractéristique à la poitrine, au cou et au visage. Histologiquement cordons cellulaires compacts ou présentant des cavités kystiques, dispersés dans le derme réticulaire où le tissu élastique semble très diminué. Les kystes proviennent d'une dégénération muqueuse des cellules centrales des cordons épithéliaux. Un de ces cordons se continuait avec l'épiderme de revêtement avec une apparence de conduit sudoripare. L'affection paraît due à une malconformation dans le développement des éléments ecto- et mésodermiques du tégument cutané. L'auteur approuve la dénomination de cellulome éruptif bénin.

F. Balzer.

Hydrocystome.

A propos d'un cas d'hydrocystome, par Pasini. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 202, 1924, avec 2 figures.

Femme de 48 ans, qui dès sa première jeunesse, présentait au nez et aux joues, de petites tumeurs miliaires, analogues à du sagou cuit, contenant un liquide citrin. Sudation générale abondante, surtout au nez et aux joues. L'affection était familiale ; la grand'mère, la mère, deux sœurs en étaient atteintes Ces kystes sont dus à des dilatations des tubuli obstrués des glandes sudoripares. Le caractère familial et héréditaire de cette affection indique une malformation génitale qu'on peut considérer comme un adénome sudoripare. F. Balzer.

Pathogénie de l'hydrocystome, par L.-M. Bonnet (*Lyon Médical*, 9 novembre 1924, p. 612.

A propos d'un cas de cette affection, l'auteur admet qu'au point de vue pathogénique il s'agit d'une malformation consistant en un défaut de résistance de la paroi des tubes sudorifères, ceux-ci se laissant dilater par la pression de la sueur excrétée. Ce serait donc un simple cas particulier de cette maladie kystique dont M. Bard a donné une pathogénie applicable à tous les organes. Il est curieux de noter que la femme dont il s'agit dans cette observation avait été opérée il y a 17 ans d'un adénome kystique du sein. Jean Lacassagne.

Hypertrichose.

Traitement de l'hypertrichose de la femme par la diathermo-coagulation, par Lanzi. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. V, p. 1718, 1924.

Avec un petit appareil de son invention adaptable à tout instrument de diathermie, l'auteur fait jaillir dans le bulbe pileux une étincelle pendant 1/200 de seconde, de façon à coaguler les capillaires sanguins avec destruction du bulbe pileux et chute définitive du poil, sans douleur et sans altération de la peau. F. Balzer.

Premiers résultats de dépilation définitive avec le radium dans un but de cosmèse dans l'hypertrichose de la femme, par Palumbo. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. II, p. 721, 1924, avec figures.

Nous ne pouvons ici qu'indiquer ce travail minutieux qui montre qu'avec ce procédé la chute définitive des poils ne peut être obtenue qu'après 6 ou 9 applications de radium; cette moyenne peut être dépassée dans quelques cas. Les irradiations sont faites à des intervalles d'au moins un mois. Dans quelques cas la *pelurie* ne cède pas aux interventions répétées et semble même augmenter. L'auteur montre dans ses figures des cas de guérison complète datant de 3 ans. Il décrit les incidents de la cure, l'érythème, les télangiectasies peu importantes : pas de cas d'atrophie. Sur 11 cas de dépilation complète, neuf peuvent être considérés comme définitivement acquis ; les deux autres sont encore en observation. L'auteur publie un tableau de tous les cas qu'il a traités avec un résultat cosmétique excellent dans le plus grand nombre des cas. F. Balzer.

Ichtyose.

Ichthyose familiale répétée pendant cinq générations, contribution à la loi de Mendel. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. II, p. 616, 1924.

G. S..., âgé de 2 ans et demi, né d'une mère saine, mais d'une famille dans laquelle presque tous les enfants mâles depuis cinq générations sont atteints d'ichthyose. Réaction de Wassermann négative ; réaction de Pirquet positive légèrement. Cette prédominance sur les mâles a été notée par les auteurs (Kaposi, Crocker, Valle, etc.).

L'auteur a pu avoir dans son cas des informations exactes sur les cinq générations dont il donne l'arbre généalogique ; dans toutes les mâles seuls ont été atteints. Ce cas se rangerait donc dans la série de ceux dans lesquels Mendel a reconnu des affections appartenant seulement à l'un des sexes, daltonisme, hémophilie, albinisme de l'œil, de la drosophile, etc... La distribution des caractères admis par Mendel ressemblerait à celle des chromosomes sexuels paternels et maternels, en admettant que les facteurs différentiels de ces caractères appartiennent exactement à ces chromosomes. La loi de disposition chromosomatique ne se généralise pas dans tous les cas d'hérédité généalogique, et non plus dans le cas observé par l'auteur, bien que ce soit

un cas type d'ichthyose familiale avec les caractères mendéliens limités au sexe et qui doive être rapprochée des affections présentant les caractères mendéliens : atrophie musculaire pseudo-hypertrophique de Gowers ; hémophilie ; atrophie héréditaire du nerf optique (Mott) ; daltonisme (Horner) ; héméralopie. Il est possible que les recherches sur l'étiologie de ces affections, peut-être d'origine endocrinopathique, conduisent un jour à une thérapeutique active.

F. Balzer.

Deux familles avec ichthyose vulgaire par hérédo-syphilis, par A. Mucci *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. IV, p. 1535, 1924.

Dans ces deux familles la syphilis était ignorée ; dans la première sur huit enfants, il y eut quatre sœurs ichthyosiques avec dystrophies dentaires multiformes diverses, tubercule de Carabelli, séro-réactions partiellement négatives ou faibles ; en somme, l'ensemble des symptômes était en faveur de la lues. Il n'y avait pas eu antérieurement d'ichthyose dans la famille. Dans la seconde famille les géniteurs avaient des séro-réactions positives faiblement ; il y eut sept enfants, d'abord un avortement à 3 mois ; un fœtus mort-né à 7 mois ; une petite fille née à 8 mois qui a maintenant 13 ans, avec peau saine, mais avec paralysie des membres inférieurs datant de la première enfance ; ensuite quatre enfants ichthyosiques, trois garçons et une fille ; ces quatre enfants présentent des difformités osseuses, dentaires, adénopathies, otites, etc., et de plus séro-réactions positives. L'auteur croit qu'il s'agit d'hérédo-syphilis de première génération. Sans doute le virus agit sur le feuillet cutané de l'ectoderme, peut être par influence indirecte exercée par les appareils endocriniens. — L'auteur conclut que l'ichthyose peut être un signe de probabilité de l'infection hérédo-luétique.

F. Balzer.

Histopathologie de l'ichtyose, avec recherches sur les modifications des organes endo-sécréteurs (Zur Histopathologie der Ichtyosis, mit besonderer Berucksichtigung der Veränderungen an der Innensekretorischen OErganen), par E. Chiappini. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1924, t. CXLVIII, p. 261

A l'autopsie d'un ichtyosique mort de phtisie pulmonaire, C. a trouvé de la splénite, un foie gros, de la néphrite disséminée et surtout une sclérose du testicule péricanaliculaire avec des noyaux d'adénome. Corps thyroïde à peu près sain.

Ch. Audry.

Ichtyose congénitale ou érythrodermie congénitale ichtyosiforme (Ichtyosis congenita oder Erythrodermie congénitale ichtyosiforme), par G. Jordan et W. Schamsdim. *Archiv für Dermat. und Syphilis,* 1924, t CXLVIII, p. 268.

Un enfant de 10 jours est atteint d'érythrodermie congénitale squameuse et meurt âgé de 3 semaines avec des accidents de pyodermite et des abcès sous-cutanés. A l'autopsie, altération du corps thyroïde. Au microscope, parakératose et hyperkératose semée d'abcès, etc.

A propos de ce cas bien difficile à interpréter, les auteurs discutent

sur l'identité de l'ichtyose congénitale vraie et l'érythrodermie ichtyosiforme. CH. AUDRY.

Kystes épidermiques.

Kystes épidermiques multiples et trajets kystiques sur les mains, à la suite d'une dermite grave (Multiple Epidermiszysten und Zystengænge an der Hænden im Anschluts an eine schwere Hautentzündung), par C. GUTMANN. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XLI, p. 337.

Un homme de 55 ans, après une angine aiguë présenta un violent érythème du dos des mains et des doigts qui laissa, principalement dans les espaces interdigitaux des élevures kystiques, d'apparence miliaire. L'examen histologique montra qu'il s'agissait de petits kystes revêtus d'épiderme et ouverts à l'extérieur par des pores ou des canalicules également revêtus d'épiderme, associés aux restes d'une violente inflammation sous-cutanée ; ni l'appareil pilo-sébacé, ni les sudoripares ne pouvaient être mis en cause (ultérieurement, toutes les lésions ont disparu). CH. AUDRY.

Leishmaniose.

Premier cas de leishmaniose cutanée autochtone dans la province de Cagliari, par G. MARIANI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, 1924, avec 2 planches.

Un jeune berger dans un excellent état général, avait remarqué depuis quatre mois l'apparition d'un petit nodule au côté gauche de la lèvre inférieure ; depuis deux mois ce nodule s'ulcérait, devenait sanguinolent et douloureux. L'examen microscopique porta sur la partie périphérique de la lésion, et démontra la présence de leishmania dans un tissu d'une structure nettement granulomateuse, avec aspect tuberculoïde dans la masse centrale, présence de diverses cellules macrophages de type Wright ; épiderme de revêtement, aplati dans la partie centrale et séparé de la masse granulomateuse par une zone continue de tissu de granulation jeune, siège de lésions des lymphatiques très dilatés ; en outre formation de petites vésicules et sur les parties latérales hyperplasie intense aboutissant à une involution épithéliale définitive. Ces parasites se voient surtout à la périphérie du nodule dans les cellules parasitées ; elles manquent dans les masses tuberculoïdes. L'arsénobenzol intraveineux, à doses modérées, amena la résolution. L'auteur pense à une origine canine de cette maladie, sans avoir pu la démontrer sur les animaux soupçonnés.

F. BALZER.

Contribution à l'étude de la Leishmaniose Américaine. Rôle du Phlébotome comme transmetteur de la leishmaniose tégumentaire (Contribuiçao ao estudo da patogenia da Leishmaniose Americana, papel do Phlebotomo como transmissor da Leishmaniose tégumentar), par C. CERQUEIRA *Ier Congrès Sud-Américain de Dermatologie et Syphiligraphie*, octobre 1918, p. 157.

Dès 1904, Sergent a émis l'hypothèse de la transmission du bouton

de Biskra par les phlébotomes. C. a observé un cas où le sujet avait capturé et conservé l'insecte après la piqûre. La lésion s'était développée cinq jours après l'inoculation. PELLIER.

Observation d'un cas de leishmaniose cutanée (bouton d'Orient). Guérison par le Stybenil, par M. PLESSLER. *Société médicale des Hôpitaux*, 1er décembre 1922.

La lésion prise tout d'abord pour un furoncle du cou, augmenta progressivement, prit une forme conique de la dimension d'un pois avec base indurée. Après une cautérisation la lésion s'ulcère. Un hecht douteux fait pratiquer un traitement par le novarsénobenzol, qui ne modifie pas la lésion. A ce moment un examen microscopique montre des leishmania. On fait du novarsénobenzol de nouveau, puis des injections intradermiques de chlorhydrate d'émétine. Devant l'insuccès de cette thérapeutique le docteur Monier-Vinard conseille de recourir aux injections intraveineuses de stybenil ou acétyl-aminophényl-stébinate de soude. Injection intraveineuse chaque semaine de 0,20 à 0,60, le traitement est poursuivi d'avril à juillet, on injecte au total 5 gr. 90 sans aucun incident. On adjoint des injections de stybenil dans la lésion. Le malade guérit progressivement. L'auteur estime que plus que les arsenicaux, les sels d'antimoine donnent des résultats satisfaisants, et le stybenil semble le médicament de choix des leishmanioses. H. R.

Lèpre.

La lèpre en Sicile, par TRUFFI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 740, 1924.

Il y a en Sicile, 36 lépreux, la province de Messine où l'auteur a fait lui-même l'enquête en contient 14. Il croit que ces chiffres sont au-dessous de la réalité. Bien que les lépreux soient mieux surveillés que dans le passé, il demande que les autorités fassent tous leurs efforts pour l'isolement, l'assistance et l'internement des lépreux.

F. BALZER.

Etudes sur la lèpre (Leprastudien), par A. PALDROCK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 450.

1° On observe dans le bacille des granulations chargées de chromatine et de nucléine qui ont la valeur de bourgeon et qui peuvent être considérées comme des formes de reproduction, de fructification.

2° Les corpuscules inclus dans le microbe contiennent de l'acide nucléinique libre, tandis que l'alvéole péribacillaire contient des nucléides et des nucléoprotéides. La fixation des microbes par la chaleur altère notablement les formes et il faut se servir de frottis fixés par sécheresse.

3° La neige carbonique est un bon mode de traitement, elle agit directement sur le microbe. CH. AUDRY.

Epidémie streptococcique dans la lèpre à Riga (Epidemja paciorkowca w trendowisku ryskim), par R. BIAHLER, *Przeglond Dermatologiczny*, t. XIX, p. 59, 1924.

Petite épidémie hospitalière de 6 cas de streptococcie chez des lépreux d'une même salle qui a pris l'apparence d'une épidémie de variole. L'incubation a duré de 2 à 5 jours, la phase pyodermique 3 jours. Chez tous il y avait des phénomènes gastriques, mais pas de rachialgie. Une influence favorable de la streptococcie sur l'évolution de la lèpre ne fut pas constatée, ni immédiatement, ni dans la suite.

H. Frenkel.

Une nouvelle méthode sérologique pour le diagnostic de la lèpre (Eine neue serologische Methode zur Erkennung der Lepra), par Muchow et Levy. *Dermatologische Wochenschrift*, 20 octobre 1923, n° 42, p. 1225.

Essayant dans 4 cas de lèpre une réaction de floculation calquée sur celle de Bruck pour la syphilis, les auteurs n'ont pas eu de résultats satisfaisants avec des extraits alcooliques, alcoolo-éthérés ou chlorurés de nodules lépreux pris comme antigène (pas de floculation ou floculations non spécifiques). Mais avec un extrait alcoolo-chloruré (alcool à 96° et solution salée à 9 p. 1000 à parties égales) résultats nettement positifs, tandis qu'avec des témoins syphilitiques ou non les résultats ont été négatifs.

A. Nanta.

Traitement de la lèpre par les sels de bismuth (Tratamiento de la lepra por las sales de bismuto), par B. Lancha Fal. *Actas Dermo-Sifiliograficas*, février-mars 1923, p. 124.

Quatre cas de lèpre ont été traités par injections d'iodo-bismuthate de quinine à 10 o/o. L'amélioration peu sensible sur les lésions tuberculeuses, est nette sur les ulcérations. La sensibilité thermique tend à réapparaître. L'état général s'est beaucoup amélioré.

Pellier.

Traitement de la lèpre tubéreuse par l'amino-arsénophénol (132), par James Hassan (Alexandre). *Société Médicale*, 20 octobre 1922.

H. a traité ainsi 17 malades chez lesquels il a observé une amélioration sensible à partir de la troisième semaine et une disparition des lésions à partir de la huitième semaine. Il faut recourir à de fortes doses d'éparseno en surveillant l'élimination. Les résultats sont supérieurs à ceux obtenus à l'aide des préparations chaulmoogriques. Il publie 6 de ces observations.

H. R.

Traitement de la lèpre par l'amino-arsénophénol (éparseno), par Gougerot. *Société médicale des Hôpitaux*, 27 octobre 1922.

Trois observations : elles montrent la sensibilité à l'éparséno de ces lépreux, qui provoque une animation des névrites, réaction si nette qu'elle pourrait être une épreuve diagnostic dans les cas douteux. Cette sensibilité oblige à un traitement prudent à doses progressives et espacées. Ces malades n'auraient pu supporter les doses de J. Hassan. Les réactions frisent souvent l'intolérance. Le premier seul put supporter une deuxième série, le deuxième dut s'arrêter à 19 cc., le troisième eut un début d'érythrodermie à 17 cc. Les résultats sont plus rapides et complets qu'avec les autres médicaments. Il faut consolider ce « blanchiment » par des cures ultérieures et surveiller les malades.

H. R.

Leucodermie.

Sur les leucodermies d'origine variée. Deux cas de leucodermie après Pityriasis rosé (Ueber leucoderma verschiedenen ursprungs und zwei Fælle nach Pityriasis rosea), par Almkvist. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XL, p. 9.

Après avoir montré que l'étude comparée des diverses leucodermies secondaires peut donner de bons renseignements sur l'interprétation de la syphilis pigmentaire, A. indique que la microsporie et le pityriasis peuvent laisser des leucodermies, tandis que les lésions d'inflammation et vasculaires y sont très réduites. Ch. Audry.

Leucoplasie.

Leucoplasie buccale, par Lebrun. *Bruxelles médical*, 30 mars 1924.

La leucoplasie qui se greffe souvent sur terrain syphilitique a, dit L., le plus généralement une cause irritative locale ; point de départ fréquent d'un cancer de la langue, il faut instituer un traitement général contre la syphilis, et un traitement local qui consiste en une hygiène sévère de la bouche, en la suppression des causes d'irritation. Ces causes d'irritation ont une importance capitale dans l'évolution des lésions. H. R.

Lichen ruber.

Cas de lichen ruber planus familial de forme atypique, par Freund. *Giorn. ital. delle mal. vén. e della pelle*, fasc. II, p. 626, 1924, 4 figures.

L'auteur rappelle que l'origine héréditaire du lichen planus d'abord défendue par Jadassohn a été appuyée ensuite par environ 40 observations publiées en Europe. Il a observé une femme âgée de 42 ans, d'anamnèse hérédoluétique. L'éruption du lichen daterait de 11 ans, à la suite d'une forte irritation des mains par une solution de soude. Elle occupe les régions cubitale et poplitée avec une apparence de neurodermite. La fille âgée de 11 ans 1/2 a présenté depuis un an une éruption de lichen planus typique qui s'est généralisée. Le diagnostic de lichen planus chez la mère et la fille est confirmé par l'examen histologique qui cependant n'indique pas d'hyperkératose ; l'acanthose qui existe ne présente pas non plus les caractères spéciaux du lichen planus.

L'auteur cependant après avoir éliminé diverses neurodermites chroniques, arrive au diagnostic du lichen planus, mais atypique. Ce diagnostic est appuyé par la coincidence et la ressemblance parfaite des lésions chez la mère et la fille ; il est appuyé dans les deux cas aussi par le résultat curatif rapide de la cure arsenicale.

F. Balzer.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LA PATHOGÉNIE DU LUPUS ÉRYTHÉMATEUX

Par Jœrgen SCHAUMANN (Stockholm).

L'opinion énoncée ci-dessous sur la pathogénie du lupus érythémateux est le résultat de notre étude *post mortem* de trois cas de lupus érythémateux aigu-subaigu (Observations I-III) et de l'examen histologique de ganglions lymphatiques prélevés dans huit cas de lupus érythémateux fixe (Observations IV-XI).

I

LUPUS ÉRYTHÉMATEUX AIGU ET SUBAIGU

Observation I. — *Lupus érythémateux fixe de la face, des oreilles et des doigts. — Angine tonsillaire. — Evolution subaiguë. — Eruptions disséminées sur les avant-bras et les jambes. — Pleuro-pneumonie bilatérale. — Mort.*

T. S., fille de 18 ans. Aucun antécédent tuberculeux, héréditaire ou personnel. La malade vient nous consulter en décembre 1922 pour un lupus érythémateux fixe apparu au mois de février de cette même année sous forme d'une tache rouge à la racine du nez.

A son arrivée, la malade a sur le nez et les joues de grandes plaques nettement délimitées, où la peau est rouge rosé et fortement épaissie, couverte de squames adhérentes. La plaque de la joue droite, assez irrégulière, a la dimension d'une pièce de 5 francs, celle de la joue gauche est deux fois plus grande et sa base atteint le niveau de la bouche.

Aux doigts et aux orteils, il existe également des lésions érythémateuses sous formes de plaques cyanotiques occupant les faces dorsales et latérales de plusieurs phalanges, surtout autour des ongles.

Absence d'albumine et de sucre dans les urines.

Soumises à la finsenthérapie, les lésions érythémateuses diminuaient peu à peu d'épaisseur.

Au mois de mai 1923, à cause d'une angine tonsillaire combinée de fièvre, la malade dut rester au lit une dizaine de jours. A peine l'avait-elle quitté que la température commençait à remonter, dépassant

souvent 40° le soir et atteignant une fois 41°1. Pendant plus d'un mois et demi, la courbe thermométrique était mouvementée, présentant généralement une certaine rémission matinale suivie d'une notable élévation vespérale.

Au cours de ce mouvement fébrile, les plaques faciales augmentaient de circonférence, s'étendant jusque dans les régions maxillaires inférieures. Il se produisit même une nouvelle plaque au-dessous du menton. Aux mains et aux pieds, la face palmaire des doigts et la partie antérieure des paumes et des plantes furent prises. Sur la face d'extension des avant-bras et des jambes, des groupes de petites taches érythémateuses apparurent. Le cuir chevelu fut pris sous forme de grandes aires alopéciques sans limites nettes et avec desquamation sèche.

Depuis le début du mois d'août jusqu'au 22 novembre (date où la malade succomba), les oscillations thermiques étaient beaucoup moins marquées : l'élévation vespérale ne dépassait que rarement 38° et le matin la température redescendait à la normale ou près de la normale. Seulement au commencement d'octobre, la température montait deux fois jusqu'à 39°1, probablement à cause d'une appendicite ; après l'ablation chirurgicale de l'appendice, la température retomba au-dessous de 38°.

La séro-réaction de Bordet-Wassermann était négative.

La cuti-réaction à la tuberculine, exécutée le 15 juillet, négative également.

Après une diminution progressive des forces, la malade succomba le 22 novembre, présentant les signes cliniques d'une pleuro-pneumonie.

Dans le courant des deux derniers mois, les lésions lupiques avaient successivement diminué d'intensité. Au mois de novembre, elles se présentaient à la face et sur les membres sous forme de taches café au lait très superficielles, recouvertes ou non par une desquamation sèche. Sur les doigts, on n'en apercevait guère que des traces pigmentaires.

Autopsie. — Cadavre très maigre. Les résidus lupiques se marquent par des taches jaunâtres, parfois légèrement squameuses. Sur le crâne, les plaques alopéciques occupent la plus grande partie du cuir chevelu.

Poumons. — La cavité pleurale gauche contient quelques cuillerées de fluide clair, la droite 200 centimètres cubes de fluide jaune, trouble. Le poumon droit, gros et lourd, est couvert à toute la surface convexe de membranes fibrineuses ; la base du poumon est fixée au diaphragme par des adhérences fibreuses. Le lobe supérieur est le siège d'hépatisation d'un rouge grisâtre, où le tissu pulmonaire est friable ; sur la face convexe, au-dessous de la plèvre, on note un foyer gris jaunâtre d'aspect puriforme. Dans le lobe moyen et inférieur ainsi que dans le poumon gauche, on constate de nombreux points d'hépatisation d'un rouge brunâtre. Les *ganglions bronchiques*, 3 à 4

dans le hile de chaque poumon, sont anthracosiques et un peu augmentés de volume.

Cœur. — Il n'y a pas de péricardite. Les valvules sont normales. Le muscle ventriculaire est très pâle.

Cerveau. — Normal. Méninges et sinus normaux.

Rate. — 190 grammes. De couleur rouge foncé et de consistance ferme. Les corpuscules de Malpighi sont difficilement perceptibles. Il n'y a pas de dégénérescence amyloïde, ni de tubercules.

Foie. — 1.700 grammes. Le parenchyme est d'un jaune pâle (dégénérescence adipeuse). La structure est peu nette. Pas de tubercules.

Reins. — Rien d'anormal.

Le *mésentère* est parsemé de *ganglions lymphatiques* atteignant le volume d'une fève et dont la surface de section est rouge grisâtre ou grisâtre, tirant par places sur le jaune. Il n'y a aucune trace de caséification. Les ganglions *rétropéritonéaux* ont les mêmes apparences.

Oreilles. — Droite moyenne contient du pus.

Ganglions lymphatiques superficiels. — En examinant les régions sous-maxillaires et les creux axillaires on trouve, dans les quatre endroits, un groupe de 3 à 5 ganglions, chacun du volume d'une fève, libres entre eux et par rapport aux environs. Dans chacun des plis de l'aine, 6 à 7 ganglions analogues. Tous les ganglions latéraux du cou ainsi que le ganglion épi-trochléen droit et gauche sont également hypertrophiés, atteignant et dépassant parfois un peu le volume d'une fève.

A la coupe, la substance ganglionnaire a un aspect uniforme rouge grisâtre, sans trace de caséification.

Sur les frottis des ganglions, on ne trouve aucun élément microbien.

La moelle osseuse, examinée dans une vertèbre dorsale et dans l'extrémité sternale de la clavicule droite, est d'un rouge pâle.

Analyse histologique. — En plus de la peau, l'examen microscopique a porté sur les organes internes, sur les ganglions lymphatiques de toutes les régions indiquées ci-dessus, sur la moelle osseuse de la clavicule droite et d'une vertèbre dorsale.

Les poumons présentent les lésions de la pneumonie lobaire, les alvéoles sont remplies d'amas fibrino-cellulaires.

Les reins ne présentent aucune altération.

Le foie offre les modifications du foie adipeux. Çà et là, on voit dans les espaces interacineux de petites agglomérations de cellules lymphoïdes, plasmatiques et épithélioïdes.

La rate. — La structure est modifiée par la prolifération dans la pulpe splénique et en dedans des corpuscules de Malpighi d'un tissu néoformé riche en cellules d'aspect divers (fig. 1).

Les éléments les plus nombreux sont de grosses cellules arrondies, dont les noyaux sont pâles et de forme ovale, parfois doubles, et en général se trouvant près de la périphérie. Le protoplasma est très pâle, presque incolore et d'un aspect vacuolé ou écumeux.

Disséminés parmi ces cellules, on voit de gros éléments arrondis ou polygonaux, à un, deux ou trois noyaux ovales ou arrondis et dont le protoplasma se colore en rouge par le Pappenheim-Unna (pyroninophilie). Ils présentent d'assez nombreuses figures karyokinétiques. A première vue, certains de ces éléments ressemblent aux plasmocytes, mais ils sont généralement beaucoup plus volumineux. Les plus grands d'entre eux rappellent, si les noyaux sont multiples et fortement colorés, les mégalocytes du type considéré comme spécial à la lymphogranulomatose de Sternberg.

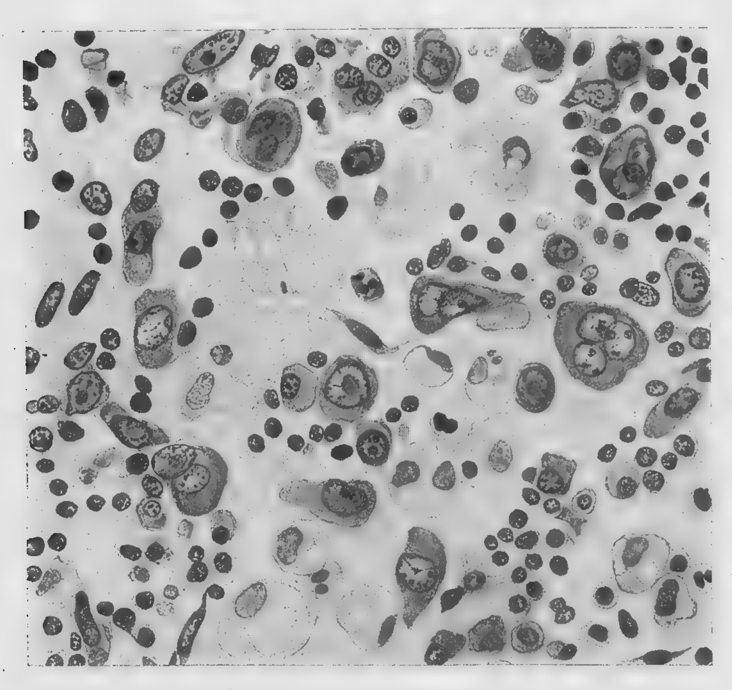


Fig. 1. — Rate, observation I (lupus érythémateux subaigu). Des cellules épithélioïdes et géantes de dimensions variables, à protoplasma bien coloré, pyroninophile, et à *un*, deux ou trois noyaux, entremêlées avec de grandes cellules épithélioïdes à protoplasma pâle, vacuolé (en haut, on voit deux de ces derniers éléments en voie de désintégration).

Ces diverses cellules, qu'on pourrait qualifier d'éléments épithélioïdes, constituent la masse principale de la néoformation splénique, qui avec un faible grossissement donne l'impression d'une nappe pâle assez uniforme.

Disséminées sur cette nappe claire, on voit des taches ombrées plus ou moins foncées et de dimensions variables. A un fort grossissement, les ombres se montrent composées principalement de lymphocytes, auxquels sont associés des plasmocytes et des éléments épithé-

lioïdes des deux types décrits, parmi lesquels les pyroninophiles sont en majorité.

En plus de ces altérations plutôt diffuses on en rencontre d'autres, d'étendue restreinte, mais pas moins caractéristiques : ce sont là des formations tuberculoïdes occupant la partie centrale d'un grand nombre des corpuscules de Malpighi et dans la constitution desquelles entrent principalement d'assez grands éléments épithélioïdes à protoplasma pâle et à un, deux ou trois noyaux faiblement colorés, qui se trouvent vers le centre de la cellule. Certains de ces éléments présentent une délimitation assez nette, mais généralement il est difficile de distinguer les uns des autres, vu qu'ils paraissent fusionnés, formant une masse protoplasmique, qui est souvent comme fendillée ; sur cette nappe claire se dessinent les noyaux pâles, parfois difficilement perceptibles, les éléments épithélioïdes pyroninophiles et des lymphocytes en petit nombre. Le tissu lymphoïde du corpuscule de Malpighi est généralement réduit à une mince zone périphérique, souvent incomplète (fig. 2).

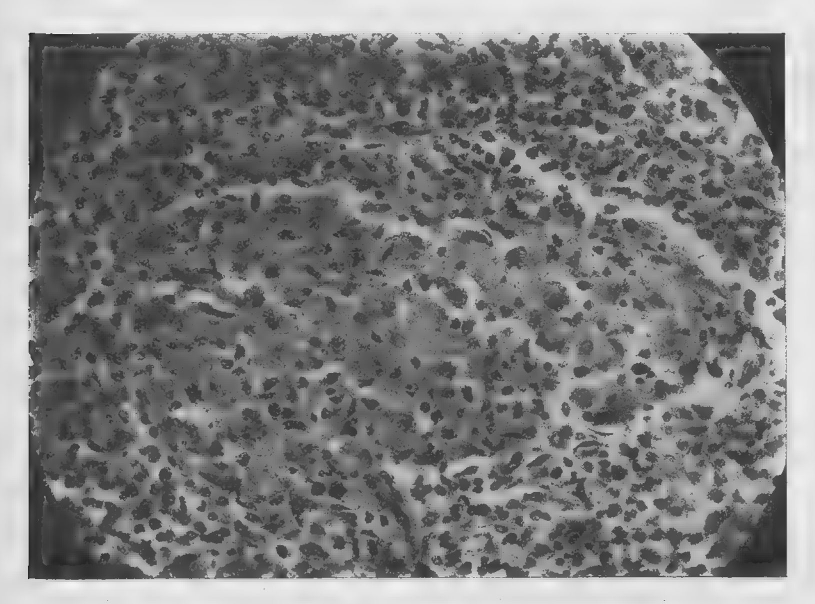


Fig. 2. — Rate, observation I.
Formation tuberculoïde logée en dedans d'un corpuscule de Malpighi.

A première vue, ces formations pourraient donner l'impression de follicules tuberculeux classiques. Il faut cependant remarquer que les éléments épithélioïdes constitutifs ne présentent pas la délimitation vague, comme frangée, des cellules épithélioïdes du follicule tuberculeux ; il ne faut pas oublier non plus que les cellules géantes du type de Langhans y font complètement défaut.

On ne trouve nulle part d'éléments éosinophiles. On ne voit pas non plus de nécrose, ni dans les foyers épithélioïdes, ni autre part.

Le stroma conjonctif est représenté par un réticulum assez fin, prenant assez bien la fuchsine acide.

Le tissu néoformé tendant à une transformation fibreuse, on y trouve souvent des traînées et des nœuds scléreux.

Les petits vaisseaux sanguins paraissent indemnes. La paroi des grands vaisseaux est généralement épaissie par la présence d'un manchon adventitiel fibreux.

Dans les ganglions lymphatiques — dont nous avons examiné un grand nombre prélevés dans les régions cervicales, axillaires, épitrochléennes et inguinales, ainsi que les ganglions bronchiques, mésentériques et rétro-peritonéaux — le tissu normal est également remplacé par une néoplasie, dont les cellules cadrent avec celles trouvées dans la rate, quoique la fréquence des divers types soit assez variable suivant les ganglions considérés. En général, les proportions sont modifiées en faveur des lymphocytes et au désavantage des grands éléments pâles, vacuolés, tandis que les épithélioïdes pyroninophiles se rencontrent avec la même fréquence que dans le tissu splénique.

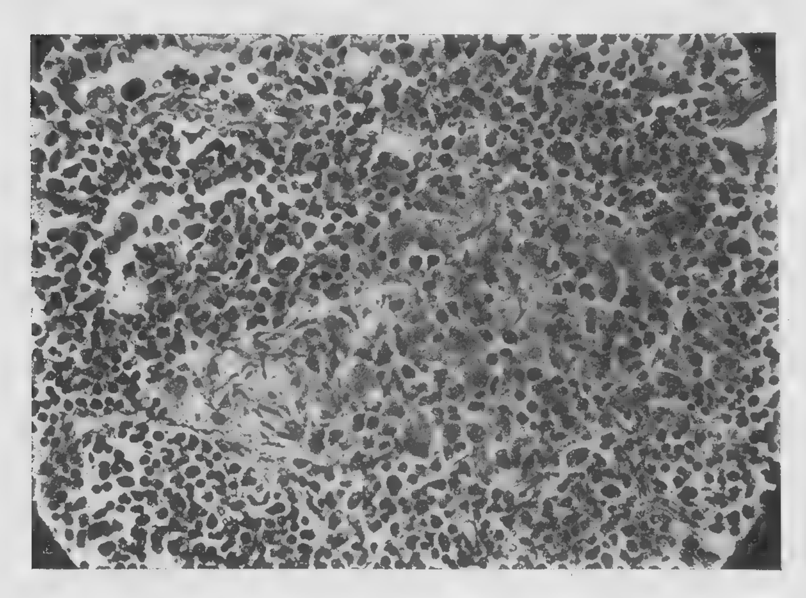


Fig. 3. — Ganglion cervical, observation I. Formation tuberculoïde, composée de nombreuses cellules épithélioïdes pâles et d'éléments chromatophiles clairsemés.

Les formations tuberculoïdes constatées dans la rate, se rencontrent même dans les ganglions, disséminées par ci par là dans le tissu néoformé ou bien vers le centre d'un follicule, dont la couronne lymphoïde périphérique est amincie. Comme dans la rate, de grandes cellules

épithélioïdes pâles, souvent fusionnées, forment la masse principale de ces formations, mais il y entre aussi quelques éléments lymphoïdes et épithélioïdes pyroninophiles (fig. 3).

Dans tous les ganglions, périphériques et profonds, on retrouve cette même néoformation, occupant généralement l'organe dans toute son étendue. Dans certains ganglions cependant, on constate des résidus du tissu ganglionnaire normal.

Nulle part, on ne trouve des cellules géantes du type de Langhans, nulle part de nécrose.

La moelle osseuse, examinée dans la clavicule droite et dans une vertèbre dorsale, présente au milieu des éléments de la moelle rouge d'assez nombreux lymphocytes et plasmocytes ainsi que des cellules épithélioïdes de ces mêmes types que nous avons constatés dans la rate et les ganglions lymphatiques : les grosses vacuolées sont rares, les pyroninophiles au contraire très nombreuses. Mais les agglomérations tuberculoïdes, nous ne les avons pu trouver nulle part.

La peau. — Nous avons examiné des fragments provenant du cuir chevelu, des avant-bras et des pieds. Au-dessous de l'épiderme atrophique hyperkératosique, on constate dans le corps papillaire des infiltrations périvasculaires clairsemées et très peu denses, composées de cellules lymphoïdes et conjonctives, auxquelles s'associent d'assez nombreuses mastzellen. Les plasmocytes manquent. Dans les parties profondes du derme, on ne voit aucune infiltration.

Dans aucun des organes examinés, nous n'avons pu trouver les lésions histologiques de la tuberculose classique, ni le bacille de Koch. Les streptocoques, par contre, abondent presque partout dans l'appareil hématopoïétique et dans les poumons, surtout dans le sang.

Inoculations expérimentales. — Quatre cobayes ont été inoculés sous-cutanément, deux avec du tissu splénique, un avec un ganglion cervical et un avec un ganglion inguinal.

Les deux premiers animaux sont morts au bout de 3 semaines, l'un de pneumonie, l'autre amaigri, mais sans signes évidents d'altérations pathologiques, macroscopiques ou microscopiques.

Nous avons fait une nouvelle inoculation, à l'aide de ganglions prélevés sur l'un des animaux morts, et ainsi de suite pour deux générations consécutives. Les animaux sont morts au bout d'un délai variant de 6 semaines à 3 mois, mais toujours sans le moindre signe de tuberculose.

Les deux animaux inoculés au moyen des ganglions de la malade succombaient au bout de 5 et 7 semaines, amaigris et présentant des ganglions normaux ou parfois peut-être un peu augmentés de volume. Des inoculations faites sur deux nouvelles générations à l'aide de ganglions donnaient également des résultats négatifs au point de vue de la tuberculose (les animaux de la 2e génération sont morts au bout de 3 semaines et de 3 semaines 1/2).

En résumé, il s'agit d'une jeune fille atteinte d'un lupus érythémateux discoïde. A la suite d'une angine tonsillaire, il se produit une décadence des forces combinée de fièvre. Après une aggravation toujours progressante de l'état général, la malade succombe à la pleuropneumonie, six mois après le commencement de la fièvre.

Le lupus érythémateux, après une légère augmentation dans la première période fébrile, finit par pâlir et diminuer d'intensité laissant après lui des taches atrophiques et, dans le cuir chevelu, de grandes aires alopéciques.

A l'autopsie, un examen soigneux des organes au point de vue de la tuberculose est resté négatif, quoiqu'il semble permis de supposer, pour les vieilles adhérences fibreuses existant au niveau de la base du poumon droit, une origine tuberculeuse. Nous ne nous permettrons pas de nous prononcer sur la nature de l'appendicite de la malade, opérée pendant nos vacances sans avoir été soumise à un examen microscopique. Nous nous bornerons à indiquer pour cette appendicite la possibilité d'une origine bacillaire, les cas de lupus érythémateux aigu combiné avec une appendicite tuberculeuse sont assez nombreux pour justifier un soupçon de cet ordre.

Or, si l'examen *post mortem* n'a pas révélé la présence de lésions tuberculeuses du type classique, nous avons constaté à l'autopsie un processus granulomateux spécial par lequel tout le système hématopoïétique était envahi.

Observation II. — *Lupus érythémateux fixe de la face. — Arthralgies. — Pleuro-pneumonie bilatérale. — Albuminurie. — Evolution aiguë. — Mort.*

Mme H..., âgée de 29 ans. Une sœur morte de tuberculose pulmonaire.

Pendant l'enfance la malade était faible et nerveuse, surtout vers l'âge de 13 ans. Elle a été opérée pour le goitre deux fois, en 1912 et en 1915.

En automme 1924, la malade vint nous consulter pour un lupus érythémateux superficiel avec rougeur peu prononcée, occupant la plus grande partie des joues et du nez, la lèvre supérieure et le menton. Cette affection datait du printemps 1924, c'est-à-dire d'une demi-année.

La cuti-réaction à la tuberculine, exécutée le 14 janvier 1925, était positive : 24 et 48 heures après l'exécution de la réaction, on constatait à l'endroit de la piqûre une tache inflammatoire, mesurant 14 × 22 millimètres.

Nous avons soumis la malade à des irradiations par la lampe à quartz, plus tard à des applications légères de la neige carbonique. Peu à peu, l'affection cutanée s'améliorait notablement.

Au mois de janvier 1925 survinrent des douleurs articulaires et de légères tuméfactions de diverses articulations.

Depuis le début d'avril 1925, la malade s'est sentie fiévreuse.

Au commencement de mai, des frissons avec de légers tremblements, des fatigues continues et de la toux matinale.

Au milieu du mois, elle dut s'aliter. Un médecin constatait de la pneumonie du côté gauche. La température était à 39°. Elle entre à l'hôpital.

Etat au milieu de mai 1925. — La malade a un aspect fatigué. La peau de la face est un peu pigmentée, finement squameuse, mais pas épaissie. Légère adénopathie cervicale, axillaire et inguinale (les plus grands ganglions dépassent un peu le volume d'une fève).

A la moitié inférieure du poumon gauche, on trouve de la matité complète avec souffle bronchique. L'expectoration est séro-muqueuse. Les crachats renferment des diplocoques et des streptocoques, mais on ne trouve par le bacille de Koch.

La rate est palpable immédiatement au-dessous des fausses côtes gauches.

Sang : globules rouges 4.800.000, globules blancs 4.400, dont 40,9 o/o mononucléaires. Hémoglobine 80 o/o.

Urines : trace d'albumine. Dans le sédiment on trouve d'assez nombreux cylindres granuleux, quelques rares cylindres hyalins et de nombreux leucocytes.

La température, un peu au-dessus de 39° le matin, monte à 40° le soir.

21 mai. — Formule leucocytaire : neutrophiles 58 o/o, lymphocytes 39 o/o, grands monos et formes de transition 2,5 o/o, éosinophiles 0,5 o/o.

22 mai. — Les accidents pulmonaires font des progrès. On aspire de la cavité pleurale gauche 120 centimètres cubes d'un fluide séreux, dont 10 centimètres cubes ont été inoculés dans le péritoine d'un cobaye.

Leucocytes 2.200, dont 63 o/o mononucléaires.

24 mai. — Leucocytes 2.000 (dont 60 o/o mononucléaires). Urines 700 centimètres cubes, trace d'albumine. La température est de 39°1 le matin, de 39°6 le soir.

26 mai. — Les ganglions cervicaux ont un peu diminué de volume, ceux des creux axillaires ont augmenté. Urines 500 centimètres cubes. Température 38°4 à 38°7.

29 mai. — Leucocytes 2.800, dont 57 o/o mononucléaires. Température 38°6 à 38°9.

Après une augmentation des accidents pulmonaires, qui nécessitait des ponctions thoraciques répétées, et après une aggravation toujours progressante de l'état général, la malade succomba 2 semaines 1/2 après l'entrée à l'hôpital.

La peau faciale s'est maintenue pâle pendant tout le séjour d'hôpital. Aucune nouvelle éruption ne s'est produite.

Le cobaye, inoculé 13 jours avant avec l'exsudat pleural, est sacrifié, mais ne présentait aucun signe de tuberculose.

Autopsie. — Cadavre : conservation de la nappe graisseuse. Les lésions érythémato-lupiques faciales ne se marquent que par des taches pigmentaires persistantes.

Poumons. — Aucune adhérence. Dans la cavité pleurale droite, 200 centimètres cubes de liquide fort trouble et hémorragique, mêlé de flocons purulents et fibrineux. Poumon droit : le lobe inférieur, couvert de membranes fibrineuses, est splénisé, d'un rouge foncé, et sec à la section. La pression fait sortir du parenchyme une quantité notable de liquide purulent, avec très peu de bulles d'air. Près de la surface inférieure, on constate un foyer caséeux du volume d'un pois et, correspondant à celui-ci dans le hile du poumon, un ganglion calcifié du volume d'une fève. A la coupe du lobe moyen, des zones aérées à côté de zones rouges, hépatisées.

La cavité pleurale gauche contient 200 centimètres cubes de liquide trouble, un peu hémorragique. Le lobe inférieur du poumon gauche a les mêmes apparences que le lobe moyen du poumon droit.

Cœur. — Un peu augmenté de volume et très mou. La substance musculaire est grisâtre, comme cuite. Aucunes lésions valvulaires. Dans le sac péricardial, 50 centimètres cubes d'un liquide clair, jaunâtre.

La cavité abdominale contient 200 centimètres cubes de liquide trouble, rouge brunâtre. Quelques petites suffusions hémorragiques sur l'omentum.

Estomac. Intestin. Péritoine. — Rien d'anormal.

Rate. — Notablement augmentée de volume (350 grammes), et de consistance ferme. Aspect uniforme de la substance splénique.

Foie. — A la coupe, le parenchyme paraît sec, grisâtre.

Reins. — 425 grammes, mous au toucher. L'enveloppe capsulaire se détache un peu difficilement. A la coupe, la structure paraît peu distincte ; çà et là, on note d'assez nombreux points grisâtres d'où, en comprimant l'organe, on fait exsuder un fluide puriforme. Le bassinet est hyperémique, couvert d'une membrane puriforme.

L'analyse histologique n'a porté que sur la rate, les reins et les poumons.

Rate. — Les corpuscules de Malpighi sont pour la plupart centrés par ces mêmes formations claires, tuberculoïdes, que nous avons trouvées dans la rate et les ganglions lymphatiques de la malade de l'observation I. Comme dans ce dernier cas, les éléments fondamentaux de ces formations sont de grosses cellules pâles qui paraissent fusionnées ; beaucoup moins nombreux sont les lymphocytes et les épithélioïdes pyroninophiles (fig. 4).

La pulpe splénique est farcie de globules rouges extrêmement abon-

dants. Du reste, on y retrouve les éléments épithélioïdes des deux mêmes types que dans l'observation précédente, quoiqu'ils soient beaucoup moins nombreux ici.

Les parois des vaisseaux sont nettement épaissies.

Reins. — Dans la substance corticale, on trouve des agglomérations leucocytaires et des foyers de nécrose.

Poumons. — Altérations de la pneumonie.

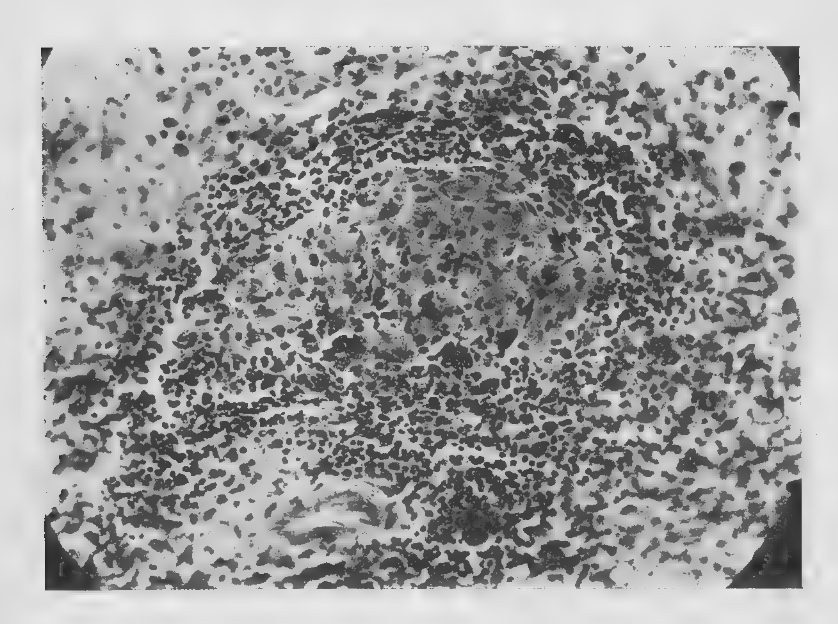


Fig. 4. — Rate, observation II (lupus érythémateux aigu).
Formation tuberculoïde située dans le centre d'un corpuscule de Malpighi.

En résumé, nous avons affaire à un lupus érythémateux superficiel mais du type fixe, apparu chez une jeune femme un peu chétive, dont une sœur était morte de tuberculose pulmonaire. Les lésions lupiques étant à peu près guéries après quelques mois de traitement, il survient, sans aucune aggravation du lupus et sans apparition de nouvelles éruptions cutanées, des douleurs, et de légères tuméfactions, articulaires, plus tard de la fièvre et des symptômes pleuro-pneumoniques, qui nécessitèrent l'hospitalisation de la malade. En dehors des signes du côté des poumons, les symptômes généraux étaient ceux qui font généralement partie du tableau clinique du lupus érythémateux à évolution aiguë : douleurs articulaires, albuminurie et cylindres, légère adénopathie superficielle, mononucléose sanguine ; la leucopénie,

par contre, était extraordinaire. La maladie accompagnée d'un mouvement pyrétique très accentué, indiquant un sérieux état de septicémie, d'intoxication, se termina rapidement par la mort, 17 jours après l'entrée à l'hôpital et environ une année après le début du lupus érythémateux.

A l'autopsie, la constatation dans l'un des poumons d'un foyer caséeux et d'un ganglion hilaire calcifié permet de penser à des lésions de la tuberculose. La rate, le seul organe hématopoïétique qui ait été examiné histologiquement, était le siège de lésions granulomateuses analogues à celles qui remplissaient le système lymphatique chez la malade de l'observation I.

Observation III. — *Lupus érythémateux aigu disséminé des extrémités, du tronc et du cuir chevelu* (1).

Mlle G. L..., âgée de 31 ans.

Autopsie. — Le cadavre est celui d'une femme maigre, de taille effilée. La peau a un teint jaunâtre. Un peu partout, spécialement aux jambes, de petites taches cuivrées. Au cuir chevelu, chute des cheveux diffuse avec desquamation sèche. Au niveau des jambes, la peau présente des hémorragies punctiformes.

Les poumons sont fixés dans leurs parties inférieures à la paroi thoracique par des adhérences fibreuses lâches. Au niveau du sommet du poumon gauche, une induration fibreuse noirâtre. Le poumon droit présente dans le lobe moyen et dans la partie supérieure du lobe inférieur de nombreux foyers de pneumonie, avec hépatisation rouge et grise.

Ailleurs, les poumons sont volumineux et crépitants. En les comprimant on en fait exsuder un fluide clair, spumeux.

La muqueuse des bronches est rouge, couverte de mucus.

Dans le hile de chaque poumon, un nombre de ganglions anthracosiques, du volume d'une noisette.

Péricarde. — Légères adhérences fibreuses.

Le cœur est de grandeur normale. Le myocarde pâle et grisâtre est de consistance molle. Pas de lésions valvulaires.

Dans l'aorte, quelques petits épaississements endothéliaux d'un blanc jaunâtre.

L'abdomen : il n'y a pas de péritonite. L'estomac et les intestins sont normaux.

(1) L'observation clinique de cette malade nous fait défaut. Nous nous bornerons donc à résumer les faits anatomiques. M. le docteur H. Bergstrand, professeur de pathologie à l'Institut Carolin de Stockholm, a bien voulu mettre à notre disposition les organes mis à part lors de l'autopsie faite par lui et nous faire profiter de sa grande expérience histo-pathologique au cours de notre travail. Nous ne saurions trop le remercier de son précieux et amical appui.

Le foie est de volume normal, de consistance lâche, pâteuse. A la section, la substance hépatique est un peu débordante. Le parenchyme est pâle, d'un brun gris, avec structure assez nette ; signes de dégénérescence adipeuse. Les conduits biliaires normaux.

La rate est un peu augmentée de volume, de couleur foncée, ferme au toucher. Les corpuscules de Malpighi se dessinent peu nettement.

Les reins sont gros, de consistance molle. L'enveloppe se détache facilement. La partie corticale est large, pâle, sans structure nette. La muqueuse des bassinets, des uretères et de la vessie est pâle.

Ganglions lymphatiques. Dans la région cervicale droite et au-dessous des mâchoires, des ganglions dépassant le volume d'une noisette ; à la section, la substance paraît nécrotique. Dans les creux axillaires, des ganglions analogues, atteignant le volume d'un œuf de pigeon.

Les ganglions mésentériques, rétro-péritonéaux et iliaques varient du volume d'une fève à celui d'une noisette ; à la coupe la substance ganglionnaire est pâle, d'un rouge grisâtre, humide. Dans les plis de l'aine, des ganglions du même aspect.

Les tonsilles sont petites, d'apparence normale.

La glande thyroïde, les capsules surrénales, les ovaires sont normaux.

La moelle osseuse, examinée dans la diaphyse du fémur, est d'un rouge brunâtre, assez pâle.

Analyse histologique. Poumons. — Altérations de la pneumonie : les alvéoles sont remplies d'amas fibrino-cellulaires, où abondent les streptocoques. Disséminées çà et là dans les cloisons interalvéolaires on voit de menues traînées périvasculaires composées de lymphocytes et d'éléments polygonaux ou arrondis, à un ou à deux noyaux et dont le protoplasma se colore en rouge par le Pappenheim-Unna. A ces éléments s'associent quelques rares grandes cellules à protoplasma pâle, vacuolé. Les éléments de ces deux derniers types ressemblent parfaitement aux cellules épithélioïdes constatées dans les observations précédentes.

Ganglions bronchiques. — La structure ganglionnaire est complètement bouleversée par la végétation d'un tissu néoformé dans la formation duquel entrent, outre des lymphocytes et des plasmocytes, des cellules épithélioïdes revêtant ces deux mêmes types que nous venons de décrire comme existant dans les infiltrats pulmonaires et dans l'appareil lymphatique de l'observation I : éléments pyroninophiles, qui sous forme de vastes nappes occupent la majeure partie de la coupe ; grands éléments pâles vacuolés, qui réunis en groupes plus ou moins considérables se marquent comme des îlots clairs. A certaines places, on trouve de petites agglomérations de polynucléaires neutrophiles. Les éosinophiles, par contre, font défaut. En dedans de certains des foyers clairs, on constate la présence de streptocoques abondants.

Les ganglions abdominaux sont également envahis par un tissu

néoformé dont les cellules présentent ces mêmes types que nous venons d'exposer. Cependant, les proportions sont modifiées en faveur des cellules lymphoïdes. Çà et là, on constate de petites taches claires composées de cellules épithélioïdes pâles et rappelant les formations tuberculoïdes constatées dans les ganglions de l'observation I.

Dans *les ganglions sous-maxillaires, cervicaux et axillaires*, on retrouve cette même néoformation, avec une majorité d'éléments lymphoïdes. Mais il y a ici quelque chose de nouveau : des lésions tuberculeuses du type classique. Fait remarquable, ces lésions n'affectent que rarement la forme de follicules tuberculeux en activité, sans signes régressifs. En général, ce sont les phénomènes de nécrose qui prévalent : le tissu se présente sous forme d'une nappe incolore considérable, située pour ainsi dire nue en plein tissu granulomateux ou bien, moins souvent, bordée par une mince zone périphérique formée d'éléments épithélioïdes et géants du type de Langhans. Il y a des ganglions où la nécrose occupe presque toute la coupe et le tissu granulomateux, colorable, est réduit à une mince bande périphérique de *un* ou deux millimètres de largeur. On trouve çà et là le bacille de Koch, généralement en dedans des éléments géants du type de Langhans, parfois dans leur voisinage immédiat (dans seize coupes, nous avons trouvé onze bacilles).

Rate. — Les corpuscules de Malpighi sont centrés par des vaisseaux très sclérosés. On ne voit nulle part les agglomérations tuberculoïdes qui dans les deux observations précédentes se trouvaient si souvent en dedans des corpuscules de Malpighi.

Dans la pulpe splénique, les cellules comptent, quoiqu'en nombre assez réduit, les mêmes types épithélioïdes qui entrent dans la néoformation ganglionnaire : le pyroninophile est très fréquent, le vacuolé par contre rare. Ils sont ici dissociés par une infiltration extrêmement abondante de globules rouges. On ne voit nulle part de cellules éosinophiles.

Le tissu splénique est riche en grains de pigment jaunâtre qui donnent les réactions de l'hémosidérine.

Moelle osseuse. — On note une légère réaction lymphocytaire. Parmi les éléments de la moelle rouge largement représentés nous n'avons pu remarquer avec certitude les cellules épithélioïdes dont abondent les ganglions.

Foie. — En dehors des apparences de dégénérescence adipeuse, le foie offre des lésions peu accusées. Dans certains espaces interacineux on constate une légère infiltration de cellules lymphoïdes et plasmatiques. Les grains pigmentaires se retrouvent ici en nombre modéré.

Reins. — On note çà et là dans la substance corticale, au-dessous de l'enveloppe capsulaire, de petits foyers circonscrits, généralement péri-vasculaires, composés de cellules lymphoïdes et plasmatiques. Les tubules sont souvent remplis de masses hyalines.

Nous avons donc retrouvé chez cette malade les mêmes altérations granulomateuses que dans les deux cas précédents,

généralisées dans l'appareil lymphatique et, sous forme naine, même dans les poumons : nous reconnaissons sans difficulté les deux types de cellules épithélioïdes, le pâle vacuolé et le pyroninophile ; les agglomérations tuberculoïdes, quoique très rares, ont également été retrouvées.

Dans les ganglions périphériques, ce processus coexiste avec une tuberculose du type folliculaire, encore active, bacillifère, mais en régression — les vastes nécroses l'indiquent — et en voie, sans doute, d'être remplacée par le tissu granulomateux juxtaposé. Je rappelle à cet égard le résultat négatif de l'inoculation sur le cobaye obtenu par Ehrmann et Falkenstein avec un ganglion de ce genre.

Voilà donc trois observations de lupus érythémateux où la maladie a pris une mauvaise tournure et avec des accidents aigus ou subaigus s'est terminée par la mort.

Dans tous ces cas, l'examen *post mortem* a démontré *la présence dans le système lymphatique d'un processus granulomateux spécial*, combiné dans la troisième observation avec des lésions tuberculeuses classiques, dans lesquelles les phénomènes nécrotiques étaient spécialement accusés.

Ce processus se présente sous forme d'un tissu néoformé par la prolifération duquel la structure des organes affectés est plus ou moins effacée. Dans la constitution de ce tissu entrent, en dehors de cellules lymphoïdes et plasmatiques, des éléments épithélioïdes de types divers : d'une part, grandes cellules arrondies pâles, à protoplasma vacuolé, et de l'autre, éléments de dimensions assez variables, à protoplasma pyroninophile et à un, deux ou plusieurs noyaux. Disséminés çà et là dans ce tissu néoformé, se trouvent de petits foyers tuberculoïdes assez nettement délimités et souvent bordés par une zone lymphoïde ; leurs éléments constitutifs principaux étant des cellules épithélioïdes faiblement colorées, ces foyers se dessinent, à un faible grossissement, comme des taches claires.

Cette composition cellulaire semble représenter le développement extrême auquel puisse être porté le processus ; par places, la structure est moins individualisée : les lymphocytes sont en majorité et les formations tuberculoïdes font défaut.

Au point de vue de l'extension dans l'organisme, ce processus cadre absolument avec la lymphogranulomatose de Sternberg. L'anatomie microscopique est également très voisine de celle de cette affection, quoique les mégalocytes chromatophiles considérés comme caractéristiques du tissu de Sternberg manquent pour ainsi dire complètement et qu'on ne trouve nulle part de nécrose. Contrairement à l'affection de Sternberg, la lymphogranulomatose en question ne produit pas l'extrême tuméfaction des organes affectés et ne soude pas les ganglions les uns avec les autres. Elle n'amène pas non plus l'aspect macroscopique grisâtre si spécial aux organes qui sont le siège de l'affection de Sternberg, la surface de section étant, au contraire, d'un rouge pâle tirant sur le jaunâtre ou le grisâtre, différant parfois peu comme couleur du tissu ganglionnaire normal.

Dans *l'inoculation expérimentale*, les organes envahis par ce processus granulomateux ne tuberculisent pas le cobaye, mais au bout de quelques semaines ou mois, les animaux succombent généralement à la pneumonie, parfois simplement marastiques. Les inoculations répétées sur plusieurs générations ne provoquent pas non plus la tuberculose. L'affection pleuro-pneumonique aiguë à laquelle succombent les animaux inoculés est tellement fréquente qu'il semble permis de la rapporter à l'infection coccique du malade. Il ne faut pas oublier non plus que l'inoculation expérimentale de la lymphogranulomatose de Sternberg conduit parfois au marasme simple chez le cobaye.

Cette lymphogranulomatose ayant été présente dans chacun des trois cas examinés, il semble permis de croire que les résultats obtenus ne sont pas exceptionnels. Il est au contraire légitime, semble-t-il, de rattacher ce processus granulomateux au lupus érythémateux aigu, de le considérer comme existant dans chaque cas de cette affection.

Cette manière de voir suggère une question, celle de savoir comment cette lymphogranulomatose a pu échapper jusqu'ici à être constatée à fond, étant donné le grand nombre d'érythématolupiques qui ont été examinés *post mortem*. En effet, la littérature fait peu mention de lésions de cet ordre.

La présence de tuméfactions ganglionnaires a été constatée bien des fois, mais trop souvent on s'est contenté d'y remarquer l'absence de lésions tuberculeuses.

La première observation où je trouve notées des altérations

analogues à celles que j'ai décrites ci-dessus est celle de Sydney Short. Dans ce cas, les ganglions du mésentère présentaient des modifications inflammatoires aiguës. Les sinus étaient remplis de fibrine et de grosses cellules endothéliales vacuolées. Les cellules lymphoïdes étaient en grande partie remplacées par de grosses cellules très protoplasmiques, dont les noyaux étaient gros et de forme ovale, fréquemment doubles et présentant d'assez nombreuses figures karyokinétiques. Il y avait dans les ganglions des points hémorragiques et de nécrose complète.

Des lésions ganglionnaires semblables ont été mentionnées par Ehrmann et Falkenstein. Dans trois cas de lupus érythémateux aigu, où ils ont examiné microscopiquement les ganglions lymphatiques, ils décrivent d'une part la présence de grandes cellules avec un noyau pâle et qui avec le Pappenheim-Unna prennent un teint rouge, altérations qu'ils appellent « lymphangite desquamative ». D'autre part, ils ont constaté, dans les ganglions, des « nodules typiques », formés de cellules épithélioïdes, lymphoïdes et géantes du type de Langhans et qui présentaient souvent des altérations nécrotiques. L'inoculation sur le cobaye d'un des ganglions partiellement caséifié donnait un résultat négatif au point de vue de la tuberculose.

Kreibich semble avoir observé des altérations analogues dans un cas de lupus érythémateux disséminé et présentant un *erythema perstans faciei* subaigu. Les ganglions latéraux du cou étaient augmentés de volume, les ganglions sus-claviculaires et axillaires également. L'examen microscopique a montré, en dehors d'hémorragies « la présence d'une infiltration riche en cellules rondes et plasmatiques, et de lymphoblastes pyroninophiles ».

Pour expliquer le petit nombre de descriptions détaillées qui ont été faites sur les lésions ganglionnaires en question, il ne faut pas oublier que dans certains cas ces modifications paraissent être peu développées. C'est ce qui arrive, semble-t-il, quand l'affection évolue d'une manière aiguë (dans mon observation II, les lésions spléniques étaient bien moins frappantes que dans l'observation I, où l'évolution était lente). Mais en parcourant la littérature, il est impossible de ne pas remarquer non plus que dans bien des cas l'examen *post mortem*, souvent seulement macroscopique, a été un peu superficiel, ayant porté principalement sur les poumons, la rate et les reins. Aussi, certains auteurs

se sont-ils bornés à constater la présence ou l'absence de lésions « tuberculeuses » ou tout simplement « caséeuses ».

Parmi les faits anatomiques relatés dans la littérature, il y en a donc quoique peu nombreux, qui viennent à l'appui de l'opinion que je viens d'énoncer sur la présence chez les érythémato-lupiques aigus d'une lymphogranulomatose spéciale. Les autres constatations faites à l'autopsie des malades en question ne s'opposent pas à ce que nous supposions l'existence constante de ce processus.

Les érythémato-lupiques aigus étant tous porteurs d'une lymphogranulomatose, il n'y a rien d'étonnant à ce que *les symptômes généraux cliniques* de ces malades soient assez uniformes, rappelant souvent les manifestations graves et finales de n'importe quelle affection du système lymphatique. Il est du reste assez naturel que, de même que dans ces affections, il se produise des phénomènes fébriles, indiquant la présence d'une affection toxémique. Dans l'état terminal le tableau clinique est, en outre, souvent dominé par une infection coccique, infection qui marque si souvent son empreinte sur la période finale des maladies lymphadéniques. Aussi, la mort est-elle généralement amenée par la pneumonie et la néphrite, affections qui, sans doute, sont en rapport avec l'infection coccique.

Vu les graves lésions de l'appareil hématopoïétique existant dans les cas de lupus érythémateux aigu, il semble légitime de mettre sur leur compte *les altérations du sang* constatées dans cette affection et étudiées d'une manière approfondie par Spiethoff. D'après cet auteur, les modifications leucocytaires sont assez constantes et en faveur d'une étiologie toujours identique, la tuberculose. La formule leucocytaire dans les cas non compliqués par des infections associées répond à celle qu'on trouve généralement dans les tuberculoses bénignes, à évolution lente, consistant en une lymphocytose assez nette et en un changement de la figure neutrophile d'Arneth, modifiée en faveur des jeunes éléments à noyau arrondi, de forme ramassée, et au désavantage des neutrophiles à noyau segmenté. Les éosinophiles font défaut. Les infections terminales surajoutées provoquent l'apparition de leucocytose avec polynucléose.

Il peut se produire aussi une leucopénie. C'est ce qu'a présenté la malade de mon observation II, chez laquelle, malgré la présence des accidents pneumoniques, le nombre des leucocy-

tes oscillait aux environs de 2.000, 3.000 et 4.000. La mononucléose était accusée.

Les lésions cutanées, dans les cas à évolution aiguë, se présentent sous forme d'une aggravation des foyers lupiques antécédents, aggravation qui sur la face peut provoquer le type auquel Kaposi a donné le nom d'*erysipelas perstans faciei.* Quelquefois il survient des éruptions érythémateuses ou polymorphes, ou bien se produisant d'emblée (Pernet), ou bien s'associant à des lésions fixes.

Dans certains cas, cependant les foyers lupiques pré-existants ne se modifient pas beaucoup. Ils peuvent même rester inaltérés ou diminuer d'intensité, comme cela eut lieu dans mes observations II et I. En s'en tenant aux accidents cutanés seuls, il n'y a pas lieu dans de pareils cas de parler de lupus érythémateux aigu.

Or, qu'il s'agisse (comme dans les cas précités : de Short et d'Ehrmann-Falkenstein) du lupus érythémateux aigu d'emblée du type de Pernet, ou bien que nous ayons affaire à des éruptions aiguës associées à un lupus érythémateux fixe, au fond réside toujours, dominant sans doute la marche de la maladie, une lymphogranulomatose spéciale différant histologiquement de la tuberculose et ne tuberculisant pas le cobaye plus que le lupus érythémateux lui-même.

Pour ce qui est du *mode pathogénique suivant lequel se produisent les éruptions cutanées du lupus érythémateux aigu*, nous nous trouvons dans le domaine des hypothèses.

Pour ma part, je vois en elles des éruptions toxiniques de nature tuberculeuse qui se produiraient de la manière suivante : Il existe entre diverses affections tuberculeuses une exclusivité réciproque plus ou moins absolue, en ce sens que l'apparition de l'une ne permet pas l'existence de l'autre. Pour en donner un exemple, je n'ai qu'à rappeler la disparition de lésions lupiques, de tuberculides et du lymphogranulome bénin au cours de l'évolution d'une phtisie pulmonaire.

J'ai pu étudier cette exclusivité en 1917 dans un cas où l'évolution d'une lymphogranulomatose du type de Sternberg se produisit parallèlement avec la guérison complète d'un lupus ulcéreux, d'étendue notable et existant depuis l'enfance. Ce qu'il y a encore de remarquable dans ce cas, ce sont les phénomènes érythrodermiques qui, spécialement prononcés à la face, accom-

pagnaient la régression du lupus. Il semble permis d'attribuer dans ce cas la guérison du lupus à une destruction des bacilles provoquée par l'évolution de la lymphogranulomatose et d'imputer aux toxines contenues dans les corps bacillaires et passées dans la circulation, la réaction érythrodermique.

Or, ne semble-t-il pas permis de supposer pour la lymphogranulomatose spéciale dont les érythémato-lupiques sont porteurs, une exclusivité analogue à celle que je viens d'indiquer ?

Par cette hypothèse, il serait facile de comprendre d'une part l'apparition de l'érythème facial et des autres éruptions cutanées aiguës, et de l'autre, l'absence de lésions tuberculeuses en activité, constatée si souvent à l'autopsie des érythémato-lupiques : l'évolution du processus lymphogranulomateux amène la destruction lytique des bacilles et la régression des foyers tuberculeux, des toxines analogues à la tuberculine entrent dans la circulation et font réagir la peau sous forme de poussées congestives et œdémateuses.

Il s'agirait donc ici d'une tuberculo-toxinémie. L'*erysipelas perstans faciei* et les autres éruptions aiguës seraient des toxidermies de nature tuberculeuse, des sortes de toxi-tuberculides vraies, opinion exprimée il y a déjà longtemps par Lenglet, lorsqu'il compare l'*erysipelas perstans faciei* aux poussées que peut causer la tuberculine et qu'il écrit : « Cet érysipèle est évidemment une poussée exanthématique appartenant en propre à la tuberculose ».

A l'appui de cette opinion de l'origine tuberculo-toxinique des éruptions du lupus érythémateux aigu viennent en réalité s'ajouter les observations de cas dans lesquels ces éruptions se sont produites à la suite immédiate d'injections tuberculiniques (observations de Mac Kee, d'Hoffmann, de Bruusgaard, de Kreibich, d'Ehrmann et Falkenstein). Il est également intéressant de noter ici les constatations que fit Kreibich d'une réaction des lésions érythémato-lupiques se produisant après le traitement des ganglions cervicaux par la lampe à quartz et par les rayons X, réaction que l'auteur attribue à la mise en liberté de substances bacillaires.

Si la source des substances toxiniques est celle que nous venons de supposer, on s'explique sans difficulté la disparition possible des phénomènes cutanés aigus (notre observation I) : les foyers

tuberculeux une fois éteints, portés à l'état cicatriciel, les substances tuberculiniques ne se produisent plus.

Nous avons indiqué ci-dessus que l'image histologique des ganglions superficiels de l'observation III s'accorde parfaitement avec l'idée d'une régression de la tuberculose folliculaire et son remplacement par le processus lymphogranulomateux. Rien ne s'oppose donc au point de vue histologique à attribuer aux éruptions cutanées du lupus érythémateux aigu cette pathogénie que nous venons d'énoncer, car la désintégration du tissu tuberculeux que nous voyons sur les coupes microscopiques est sans doute accompagnée de la production de substances bacillaires.

Or, on pourrait aussi attribuer une origine histiogène aux éruptions aiguës, qui, d'après cette manière de voir, seraient imputables à des substances provenant de la désintégration d'éléments cellulaires, soit de ceux des foyers tuberculeux soit de ceux du tissu lymphogranulomateux lui-même. Le lupus érythémateux aigu serait donc comparable aux éruptions prurigineuses « toxiques » si ordinaires dans les affections leucémiques et lymphogranulomateuses, une espèce de « lymphadénide ». Comme cela se voit, cette idée se rapproche intimement de celle exprimée par Roberts et plus tard par Gennerich, qui imputent le lupus érythémateux aigu à des toxines provenant de lymphocytes désintégrés dans les ganglions lymphatiques. D'après Gennerich, il s'agirait là d'une réaction auto-anaphylactique.

Il nous semble impossible de baser sur les faits actuellement établis une opinion décisive, c'est-à-dire de savoir si dans le lupus érythémateux aigu nous avons affaire à une toxémie tuberculinique ou bien à une intoxication de nature histiogène.

L'étude des altérations du sang ne permet guère de résoudre ce problème : il est vrai que la lymphocytose, l'abaissement du pourcentage des neutrophiles et la diminution du nombre des hématies, qu'on constate après des injections de tuberculine, répondent assez bien aux modifications que présentent les érythémato-lupiques aigus, mais la tuberculine aurait comme autre effet une éosinophilie, qui manque pour ainsi dire complètement chez les érythémato-lupiques et, en somme, les altérations ne paraissent guère assez caractéristiques pour nous permettre de baser sur elles une opinion concluante. Il ne faut pas oublier non plus l'impossibilité où l'on se trouve de reproduire expérimentalement l'apport continu et en doses minimes de substances

tuberculo-toxiniques à la manière qu'il y a lieu de supposer pour l'organisme où siège le lupus érythémateux aigu.

Il ne semble pas possible non plus de résoudre cette question de l'origine — tuberculinique ou histiogène — des poussées aiguës en établissant chez le porteur l'existence ou la non-existence d'un état anaplylactique, et cela surtout en raison de la difficulté où l'on se trouve de décider la nature — peut-être anaphylactique — de la réaction tuberculinique elle-même.

Gougerot et Blamoutier ont vu se produire une poussée aiguë de lupus érythémateux et du ganglion satellite au cours d'un traitement par les sulfates de terres rares, poussée qui apparaissait en même temps que des phénomènes anaphylactiques. Quelque intéressants qu'ils soient au point de vue médical général et thérapeutique, ces résultats ne permettent pas de tirer de conclusion sur la pathogénie du lupus érythémateux aigu d'ordre spontané.

(*à suivre*)

CONDYLOMES CHANCRELLEUX DE L'ORIFICE VAGINAL

Par Paul RAVAUT et LAMBLING.

A plusieurs reprises notre attention a été attirée par la constatation de lésions condylomateuses siégeant à l'entrée de la cavité vaginale. Nous n'en avions jamais bien nettement déterminé la cause lorsqu'une observation récente nous a permis, chez cette malade, d'en attribuer l'origine au chancre mou. Nous avons pu, à propos de ce cas étudier le mode de formation et l'évolution de ces lésions relativement rares et constater quelques faits intéressants concernant le chancre mou des muqueuses.

Observation. — Lucie D..., 24 ans, est admise le 27 mai 1924 salle Gibert à l'hôpital Saint-Louis pour des lésions multiples de l'orifice vaginal qui la gênent depuis une dizaine de jours.

En 1918 elle a contracté la syphilis et suivi depuis le début un traitement arsenical régulier; elle aurait présenté à cette époque un chancre mou de la vulve sans bubon suppuré.

Elle ne peut préciser la date exacte des lésions pour lesquelles elle demande son admission à l'hôpital ; elle n'en est incommodée que depuis 10 jours environ.

En examinant la région vulvaire on constate, en écartant les grandes lèvres, que l'entrée du vagin est obstruée par des néoformations acuminées, lisses, luisantes, de dimensions inégales, chevauchant les unes sur les autres. Leur ensemble forme une masse du volume d'une grosse noix ; l'une d'elles la plus grosse est centrale et est entourée d'autres plus petites semblant la sertir.

Chacune de ces tumeurs, bien que de volume inégal, présente les mêmes caractères. Elles sont formées par un tissu résistant ne s'aplatissant pas sous le doigt ; leur surface est lisse, rose, régulière et formée par la muqueuse du vagin avec laquelle elle se continue. Toutes sont acuminées, légèrement aplaties, et ont une base d'implantation large sur les parois du vagin. Elles sont très mobiles ; il est facile de les saisir entre les doigts, de les soulever et l'on constate qu'elles sont implantées au niveau des débris de l'hymen. En examinant plus attentivement l'on constate à la base de la plus grosse, et recouvertes

par cette dernière, deux ulcérations creuses du volume d'une petite lentille, mordant pour ainsi dire sur le pied d'implantation de la tumeur. Le fond de ces ulcérations est jaune, les bords en sont nette-



Fig. 1. — Condylome chancrelleux de l'orifice vaginal.
Sur cette figure les condylomes n'ont pas été déplacés et à un premier examen l'on ne constate pas leur seule existence.

ment limités, légèrement excavés, et limités par un liseré carminé ; la base est souple. En outre il existait dans l'aine gauche une adéno-

pathie du volume d'une noix, très douloureuse, et en voie de suppuration.

Cliniquement le diagnostic de chancres mous du vagin s'imposait en raison de l'aspect des ulcérations, l'existence du bubon inguinal et



Fig. 2. — Ici les condylomes ont été déplacés et l'on constate à droite et au-dessous du plus gros, une ulcération chancrelleuse qui en occupe le pied d'implantation.

de l'histoire de la malade. Il ne pouvait s'agir vraisemblablement de chancres syphilitiques puisque la malade avait eu la syphilis en 1918.

Les néoformations constatées à l'orifice du vagin avaient tous les caractères des condylomes et étaient nettement en rapport avec l'existence des chancrelles qu'elles semblaient coiffer.

Il s'agissait en somme de condylomes chancrelleux du vagin absolument comparables aux condylomes chancrelleux de l'anus que l'un de nous a spécialement étudiés en 1909 (1).

Pour confirmer ce diagnostic clinique la recherche des bacilles de Ducrey fut pratiquée, mais se montra négative, ce qui ne nous surprit pas car la malade avait été traitée quelques jours auparavant par des pansements à l'iodoforme. En revanche les réinoculations faites sur la malade elle-même furent nettement positives : en effet si deux repiquages à la cuisse restèrent sans réponse, trois autres réinoculations pratiquées successivement aux bras aboutirent à la formation de petites ulcérations creuses recouvertes au début d'une croûtelle jaunâtre, absolument caractéristiques. Au bout de quelques jours elles rétrocédèrent très facilement, montrant une virulence relativement très faible et nous attribuons ce fait au traitement antérieur.

L'évolution de ces lésions fut très simple. Très rapidement les ulcérations chancrelleuses du vagin se cicatrisèrent et seuls les condylomes persistèrent. Le bubon suppura et évolua normalement.

Lorsque la malade sortit de l'hôpital, trois semaines après son entrée, les traces des chancres avaient complètement disparu ; les condylomes bien que moins gros persistaient encore ; le bubon suppurait encore.

Cette observation nous paraît particulièrement instructive car elle explique, tout au moins pour une part, la pathogénie des proliférations condylomateuses pouvant être observées chez la femme au niveau de l'orifice vulvaire. Elle prête en outre à diverses considérations sur l'évolution du chancre mou et des condylomes qui les accompagnent parfois, soit au vagin, soit à l'anus. Il nous paraît nécessaire d'insister sur ces faits concernant 1° le chancre mou du vagin et des muqueuses, 2° les condylomes du vagin, 3° les condylomes chancrelleux en général.

1° *Le chancre mou du vagin et des muqueuses.* — La lecture de l'observation précédente montre nettement que les lésions ulcéreuses étaient bien des chancres mous. La notion de syphilis antérieure, la souplesse des ulcérations, l'absence de spirochètes, l'évolution rapide permettent d'éliminer à coup sûr la syphilis. En revanche, leur aspect, la constatation d'un bubon, la netteté des ulcérations produites par le repiquage sont des

(1) P. Ravaut et Bord. L'anite chancrelleuse. Etude sur les chancres mous de l'anus et du canal anal. *Presse médicale*, n° 36, 5 mai 1909.

preuves suffisantes pour imposer le diagnostic de chancrelle.

Nous sommes d'accord avec les traités classiques pour reconnaître que les chancres mous du vagin, de la cavité vaginale, du col de l'utérus sont rares par rapport aux chancrelles cutanées; c'est à peine si au cours d'une pratique de plusieurs années, dans les hôpitaux Broca et Saint-Louis nous en avons observé 3 ou 4 cas absolument authentifiés. Chez notre malade les lésions siégeaient à l'entrée du vagin et avaient leur base au niveau des débris de la membrane hyménéale; c'est une région souvent infectée par le bacille de Ducrey et qui forme pour ainsi dire la limite entre la cavité vaginale purement muqueuse d'une part et d'autre part le revêtement cutanéo-muqueux tapissant l'entrée du vagin.

Cette distinction topographique est importante car elle nous rend compte des affinités différentes du chancre mou pour certaines régions. Ainsi que nous l'avons fait remarquer bien souvent le bacille de Ducrey végète volontiers sur l'épiderme et n'aime pas les muqueuses. En ce qui concerne les chancres mous de l'anus la démonstration est des plus nettes et nous avons montré en 1909 que la chancrelle anale remonte dans le canal anal jusqu'aux valvules de Morgagni et ne va pas plus loin créant la lésion que nous avons décrite avec M. Bord sous le nom d'*anite chancrelleuse*; l'histologie montre en effet que cette région du canal anal est une zone de transition entre l'épiderme et la muqueuse.

De même les chancres mous de la cavité buccale sont extrêmement rares et tout récemment nous présentions (1) avec M. Ducourtioux à la Société de Dermatologie un cas typique de chancre mou de la langue. Dans cette communication nous insistions sur la rareté de cette localisation mais surtout sur l'évolution rapide de la lésion car en quelques jours la chancrelle cicatrisa presque d'elle-même; en revanche la lésion provoquée par le repiquage de ce chancre au bras du malade fut perdue de vue quelques jours, par sa sortie volontaire de l'hôpital, et prit pendant ce temps une extension considérable. Ce fait montrait expérimentalement les différences d'affinités du bacille de Ducrey pour la peau et les muqueuses puisque le même bacille se déve-

(1) P. Ravaut et Ducourtioux. Chancre mou de la langue. *Société française de Dermatologie*, 11 juin 1925.

loppant sur le même malade disparaît spontanément au niveau de la langue et s'étend rapidement au niveau du bras.

Tous ces faits, qu'il s'agisse de la langue, de l'anus ou du vagin, montrent donc clairement que le bacille de Ducrey végète mal sur les muqueuses et que son véritable terrain est le revêtement cutané. Aussi ne faut-il pas s'étonner de le voir disparaître rapidement lorsqu'il siège au niveau des muqueuses et souvent de ne retrouver la trace de son passage que par la persistance d'un bubon suppuré ou d'un condylome.

2° *Les condylomes du vagin.* — Chez la malade dont nous venons de rapporter l'observation nous avons constaté la formation de lésions condylomateuses très nettement visibles sur les photographies. Ces néoformations recouvraient les ulcérations chancrelleuses, les masquaient et pour en constater l'existence il était nécessaire de les soulever en les prenant entre les doigts. Ces condylomes rappellent tout à fait les condylomes chancrelleux de l'anus et prêtent aux mêmes considérations.

Si pendant longtemps, et souvent encore maintenant l'origine chancrelleuse des condylomes de l'anus est ignorée c'est parce que l'on ne se donne pas la peine de rechercher la lésion qui détermine cette néoformation. Il est facile de l'étiqueter rapidement hémorroïde ou marisque ou végétation, comme nous l'avons vu faire trop souvent, et de passer à côté d'un chancre mou possible. Il est bon d'ajouter que l'examen complet des condylomes de l'anus est extrêmement douloureux et nécessite l'anesthésie ; souvent aussi les chancres mous de l'anus disparaissent rapidement ne laissant que le condylome, aussi pour l'observateur non prévenu l'erreur de diagnostic est presque fatale. Au vagin il en est de même. Le chancre mou en se développant dans certaines zones provoque l'apparition de condylomes ; nous pensons que les replis muqueux représentant les débris de l'hymen sont des plus favorables. Ils sont au niveau du vagin ce que les plis radiés sont au niveau de l'anus servant d'assise et de base au condylome.

Si l'on réserve le terme de condylome pour représenter ces néoformations fibreuses constituant de véritables petites tumeurs mobiles formées par le soulèvement de la muqueuse et que l'on ne désigne pas sous ce terme les papillomes, les polypes, les plaques muqueuses hypertrophiques etc. nous pensons que les condylomes vrais du vagin sont extrêmement rares.

Dans le cas présent nous avons pu saisir la relation existant entre le condylome et la chancrelle mais souvent, cette dernière pouvant cicatriser rapidement, il est presque impossible de retrouver l'origine du condylome. Aussi cette observation éclaire-t-elle rétrospectivement les embarras que nous avons quelquefois éprouvés chez des malades présentant des condylomes du vagin et dont la cause nous paraissait insaisissable. En revanche, il ne faudrait pas tomber dans un excès contraire et croire que tous les condylomes du vagin ou de l'anus sont d'origine chancrelleuse. Non, la réaction condylomateuse est spéciale à certaines régions et peut être suscitée par de multiples infections. Le chancre syphilitique peut provoquer des condylomes de l'anus et des réactions condylomateuses au niveau de certaines régions du vagin ; les plaques muqueuses peuvent, moins souvent il est vrai, jouer le même rôle. La tuberculose peut en faire autant surtout au niveau du vagin et nous nous rappelons d'avoir étudié il y a bien longtemps à Broca un cas de tuberculose éléphantiasique de la vulve avec lésions histologiques typiques, inoculations positives au cobaye et chez cette malade de nombreux condylomes obstruaient l'entrée du vagin. Le cancer enfin, surtout à l'anus, s'accompagne de formations condylomateuses que l'on confond trop souvent encore avec des hémorroïdes. D'autres infections peut-être peuvent agir de même et faire réagir sous cette forme si spéciale les tissus de ces régions.

Ainsi quel que soit son siège, le condylome nous apparaît comme une réaction de certains tissus à des infections multiples mais parmi ces dernières celle que détermine le bacille de Ducrey nous paraît très fréquente et d'autant plus importante qu'elle est souvent méconnue.

3° *Les condylomes chancrelleux.* — Il existe donc au niveau du vagin et surtout de l'anus des formations condylomateuses en rapport avec l'existence de chancre mous. Ces derniers peuvent passer inaperçus car ils sont presque toujours recouverts par les condylomes ; la douleur provoquée par les examens empêche qu'ils ne soient complètement pratiqués ; aussi faut-il recourir à l'anesthésie. Dans ce but la rachi-novocaïnisation par solutions concentrées (1) limitant l'anesthésie à l'anus et à la région génitale

(1) Paul Ravaut. Anesthésie chirurgicale limitée à la région génito-périnéo-anale par injections intra-rachidiennes de solutions concentrées. *Société de Biologie*, 22 juin 1907.

nous rend chaque jour de grands services surtout pour les examens portant sur l'anus.

De plus dans ces régions mixtes cutanéo-muqueuses la chancrelle évolue rapidement et peut disparaître spontanément ; en revanche les condylomes lui survivant restent les seuls témoins de l'infection chancrelleuse. Aussi en présence de ces accidents souvent ne pense-t-on pas à invoquer le rôle du bacille de Ducrey.

Enfin dans certains cas ces lésions peuvent se compliquer de troubles circulatoires divers aboutissant à l'éléphantiasis ano-rectal et sur lesquels Jersild (1) de Copenhague est revenu récemment. Il a montré que ces lésions s'accompagnant de condylome, d'œdème éléphantiasique de la région ano-vulvaire ne sont pas en rapport avec la syphilis comme on le croit ordinairement. Pour lui il s'agit d'un éléphantiasis dû à une stase lymphatique entre les ganglions inguinaux et les ganglions rectaux situés sur les parois du rectum (ganglions ano-rectaux de Gerota). Comme cause déterminante du processus pathologique il suppose une lésion de la région périnéo-anale. Or si l'on parcourt ses observations, l'on voit que la syphilis ne joue aucun rôle dans la production de ces accidents, mais que souvent au contraire, par la présence de bubons (4 cas sur 6), l'existence de chancres mous chez le conjoint, il est vraisemblable d'attribuer au bacille de Ducrey le point de départ de ces accidents. D'ailleurs s'appuyant sur nos recherches sur l'anite chancrelleuse Jersild admet cette étiologie.

En outre le bacille de Ducrey ne limite pas ses méfaits à ces seules lésions. Ainsi que nous en avons déjà rapporté deux observations il peut déterminer au bout de quelques mois des sténoses très serrées du canal anal jouant ainsi un rôle très important dans la pathogénie des rétrécissements limités au canal anal. Dans ces cas les chancres mous ont depuis longtemps disparu et l'on ne retrouve que les condylomes entourant la zone rétrécie ; quelquefois des traces de bubons inguinaux. Ces faits ne sont pas suffisamment connus aussi nous paraît-il bon de les rappeler encore incidemment.

(1) O. Jersild. *Contribution à l'étude de la pathogénie du soi-disant syphilome ano-rectal* (Fournier); O. Jersild. Note supplémentaire sur l'éléphantiasis ano-rectal (syphilome ano-rectal de Fournier). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* nº 2, février 1920 et nº 11, novembre 1921.

Ainsi donc si nous nous sommes écartés un peu de notre sujet primitif et nous sommes étendus sur les chancres mous du canal anal c'est pour montrer l'analogie d'aspect et d'évolution que présentent les localisations du bacille de Ducrey au niveau de certaines régions du vagin et de l'anus. En lui-même le chancre mou y est relativement peu virulent et évolue assez rapidement mais en raison probablement de dispositions anatomiques spéciales il peut se compliquer de formations condylomateuses se développant aux dépens des plis radiés ou des reliquats hyménéaux. Ces néoformations survivent presque toujours au chancre : c'est pour cette raison, et nous le répétons encore, que l'on oublie trop souvent le rôle du bacille de Ducrey dans leur production. Aussi nous a-t-il paru intéressant de revenir sur ces faits à propos d'une observation nette de condylome chancrelleux de l'orifice vaginal.

NOTES SUR LA FORMATION DU PIGMENT DANS LA MÉLANODERMIE DES OUVRIERS DE GOUDRON, CHARBON, ETC.

(A propos de l'article de M. THIBIERGE : *Les enseignements dermatologiques*, etc.).

Par A. KISSMEYER (de Copenhague).

Dans son étude très intéressante sur les mélanodermies de guerre (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1925, n° 12, p. 705) M. Thibierge mentionne, outre la mélanodermie décrite par Riehl et attribuée par lui à l'absorption de certains aliments, les farines et, en particulier, celles de certaines fèves, les « mélanodermies du goudron » observées par Meirowsky, Hoffmann, Habermann et beaucoup d'autres auteurs pendant la guerre de 1914-1918. Tandis que les acnés et les kératoses folliculaires, déjà bien connues chez les ouvriers en contact continuel avec les goudrons, les huiles et d'autres produits chimiques (l'*acne picæ*), sont généralement attribuées à une cause *externe*, l'irritation physique et chimique par les substances précédentes, on a pour la dermatose de Riehl comme pour la mélanodermie du goudron — qui est peut-être une entité morbide — supposé l'action d'une cause *interne*, la présence dans l'organisme de ces substances ou de leurs dérivés.

Ne pouvant s'expliquer clairement le processus qui aboutit à la formation des substances pigmentaires dans la peau on a supposé l'action d'une substance photo-dynamique, en particulier les dérivés de l'anthracène, comme l'acridine ou l'alizarine (Hoffmann et autres). Cette hypothèse n'est nullement en contradiction avec ce qu'on connaît déjà de l'étiologie de plusieurs maladies comme la pellagre, la maladie du sarrasin, etc. ; la localisation de la mélanodermie aux parties découvertes du corps, le visage, les mains et les avant-bras fait aussi bien penser à une influence de la lumière. C'est ce que pensent aussi

Hoffmann, Kræmer et d'autres auteurs qui ont donné à cette affection le nom de *melanodermitis toxica*. Le sensibilisateur supposé doit pénétrer dans la peau soit directement par absorption ou par la voie respiratoire, cette dernière étant la plus vraisemblable. Cependant « sensibilisation » comme « intoxication des cellules » sont des idées un peu vagues, sur lesquelles nous savons peu de chose ; mais les recherches des dernières années sur les processus biologiques qui mènent à la formation de la mélanine dans la peau ont montré la possibilité d'une autre interprétation de la mélanodermie due au goudron, à laquelle on n'a pas, à ce que je sache, prêté assez d'attention. Sans entrer dans la théorie du « dopa » de Bruno Bloch assez connue par les travaux de Bloch et ses collaborateurs (voir aussi l'article de Lindberg dans les *Annales de Dermatologie* de 1923, n°s 6 et 7) je me contenterai de mentionner ici que la dioxyphénylalanine, que Bloch suppose être le chromogène de la mélanine, est une substance chimique ayant la pyrocatéchine comme noyau et l'acide α-amino-propionique dans la chaîne latérale, donc une combinaison cyclique, dérivée du benzol. Or, nous savons qu'il existe dans le goudron un très grand nombre de substances chimiques, dont on a jusqu'à présent pu isoler près de 80, parmi lesquelles les substances aromatiques cycliques sont abondamment représentées. Il est tout naturel de penser que certaines substances provenant du goudron (ou du charbon) pourraient pénétrer par la voie respiratoire dans l'organisme humain, y agir comme chromogène (propigment) et produire une hyperpigmentation ; que cette formation du pigment ait lieu en particulier dans les régions exposées à la lumière, cela n'a rien de surprenant. D'après la théorie de Bloch, la dioxyphénylalanine est le chromogène spécifique de la mélanine humaine, et même la tyrosine qui ne diffère du « dopa » que par l'absence d'un groupe d'hydroxyle, a une action biologique complètement différente ; mais je ne trouve nullement absurde de supposer qu'entre les nombreuses substances chimiques contenues dans le goudron brut il y en ait une, identique au « dopa », au moins très proche de lui, qui puisse agir dans l'organisme comme chromogène.

Si j'attire encore une fois l'attention sur cette théorie, exposée par moi en 1922 à propos d'un cas de mélanodermie chez une ouvrière, employant l'asphalte pour la fabrication des piles sèches (voir *Archiv für Dermatologie u. Syphilis*, vol. CXL,

p. 357), c'est parce que j'ai trouvé plus tard une confirmation, ou en tout cas un appui, dans les expériences très intéressantes de Hasebroeck sur certains papillons. Hasebroeck a publié dans l'*Internationaler entomologischer Zeitschrift*, 1922, ses études sur le mélanisme des papillons dans les environs de Hambourg (*Grossstadtmelanismus*) où il a spécialement fixé son attention sur le *Cym. or F. ab. albingensis*, qui présente dans les environs de Hambourg une variété plus foncée (mélanistique) aussi bien à l'état de papillon qu'à l'état de larves et de nymphes. Hasebroeck a pu démontrer que cette coloration n'était pas due à une différence dans les oxydases, mais à une augmentation du propigment. La plante nutritive préférée de ce papillon est le tremble (*populus tremula*) ; et justement dans les environs de Hambourg les feuilles des trembles sont couvertes d'une couche fine de poussière et d'une substance noire graisseuse provenant des fumées des fabriques. Dans cette couche Hasebroeck a démontré l'existence d'une substance qui donne au sang des larves une coloration foncée analogue à celle produite par le dopa et la tyrosine. Et par des considérations que je n'exposerai pas ici Hasebroeck veut soutenir que les substances mélaniques des fumées pénètrent par la voie des trachées dans l'organisme des papillons et y produisent le mélanisme.

Ces faits sont vraiment très intéressants et j'ose m'appuyer sur eux pour soutenir une théorie sur la formation de la mélanodermie du goudron dans l'organisme humain qui me semble donner une explication plus vraisemblable que la sensibilisation et l'intoxication des cellules, théorie basée sur la simple augmentation des substances chromogènes résultant de la pénétration par la voie respiratoire des particules du goudron.

UN CAS DE PORADÉNO-LYMPHITE

Par Aage KRISTJANSEN,
Interne de l'hôpital Rudolph Bergh.
Communication de l'hôpital Rudolph Bergh, à Copenhague,
(Médecin en chef : le docteur O. Jersild).

Après la communication de Nicolas et Favre en 1922 sur « la lympho-granulomatose inguinale subaiguë », nous rencontrons dans la littérature un nombre assez considérable de cas observés dans les pays néo-latins. Parmi ces publications ultérieures, l'article de Ravaut, Boulin et Rabeau (*Ann. de derm. et de syph.*, 1924, p. 463) nous semble d'un intérêt particulier à cause du nombre des observations et des idées nouvelles sur la pathogénie de cette affection mystérieuse.

L'observation que nous produisons ici ne prétend pas porter à la clinique de la maladie des faits nouveaux. Comme un supplément aux observations de Ravaut, Boulin et Rabeau et comme la première publication scandinave en ce genre, nous espérons qu'elle gardera toujours un certain intérêt.

Observation

Le 2 novembre 1924, O..., N..., né en Suède et âgé de 44 ans, terrassier, est entré à l'hôpital Rudolph Bergh évacué d'un service chirurgical où il a été envoyé le 1er novembre comme hernieux.

Le malade dit qu'il n'a jamais eu ni la syphilis ni d'autre sorte de chancre. Quant à la blennorrhagie, il en a été atteint trois fois (en 1904, 1908 et 1917).

Il a consommé toujours une quantité assez considérable d'alcool (avant la guerre, une bouteille d'eau-de-vie par jour, maintenant 10-15 bocks).

Le malade a eu, il y a 7 semaines, une rapport extra-conjugal avec une femme inconnue. Il avoue des rapports ultérieurs répétés avec sa femme. Celle-ci, venue plusieurs fois à la policlinique de l'hôpital Rudolph Bergh, n'a pas présenté de symptômes d'une contamination.

Deux semaines après son coït extra-conjugal, O..., N..., a constaté l'apparition d'une adénopathie dans l'aine droite. La tuméfaction indolore n'a guère attiré son attention.

Depuis quelques jours seulement, il a observé une petite ulcération de la verge. A cause de cette petite lésion, il est venu consulter un médecin. Pendant la dernière semaine il a eu de la céphalée, mais d'ailleurs il s'est bien porté. Il n'a pas observé de poussées fébriles.

A son entrée à l'hôpital Rudolph Bergh, nous avons constaté au sillon balano-préputial, sur la ligne médiane dorsale, une ulcération de la grandeur d'une lentille. La petite ulcération était ronde, un peu irrégulière avec un fond un peu inégal, granuleux. L'ulcère n'était pas creux comme un chancre mou. Ses bords étaient aplatis comme ceux d'un chancre induré, mais on ne pouvait pas constater une induration. Un frottement de la petite ulcération était suivi d'une sécrétion visqueuse assez abondante. Pas de lymphangite dorsale de la verge, pas d'adénopathie inguinale gauche.

Dans l'aine droite on constate une tuméfaction composée de plusieurs ganglions sous des téguments normaux. On peut distinguer un ganglion du volume d'une noisette et un autre du volume d'une noix. Les ganglions ne sont pas douloureux, d'une consistance dure, élastique.

Pas de sécrétion uréthrale, l'urine claire contient un petit filament sans gonocoques.

Dans les autres régions, on ne peut pas constater d'adénopathie (la palpation du système ganglionnaire est très facile chez le malade maigre, un peu pâle). La rate ne semble pas augmentée, mais sur la ligne mamelonnaire le bord du foie se laisse distinguer à 5 centimètres sous la curvature costale. Pas de symptômes syphilitiques. La température n'a pas surpassé 38° pendant son séjour à l'hôpital.

Pendant les cinq premiers jours, on a examiné 10 préparations microscopiques de l'ulcération sans trouver de tréponèmes. Dans la première préparation, on a constaté quelques spirilles courtes sans ressemblance avec le tréponème. Dans les préparations ultérieures on n'a pu retrouver cette sorte de microorganisme.

Le 5 novembre, on a pratiqué une ponction ganglionnaire. Du grand ganglion on a obtenu une quantité minime d'un liquide sanguino-purulent, du petit ganglion un peu de sérum. Dans les liquides de ponction on n'a pas trouvé de tréponèmes

Le 29 novembre, on a pratiqué une reponction après galvanocautérisation de la peau. On a aspiré une petite quantité d'un liquide séro-sanguinolent. L'ultra-microscope n'a décelé que des globules rouges et blancs ; pas de bactéries. L'examen sur frottis a donné le même résultat. 5 milieux différents ensemencés sont restés stériles.

Dans la sécrétion de l'ulcération on n'a pas constaté de bacilles de Ducrey. Une inoculation a donné un résultat négatif.

Réaction de Bordet-Wassermann négative. Réaction Σ aussi négative (les 3, 14 et 21 novembre, les 12 et 22 décembre 1924 et le 7 avril 1925).

Formule sanguine (le 25 novembre) :

Leucocytes neutrophiles . . .	59 o/o
Moyens mononucléaires . . .	28 o/o
Grands mononucléaires . . .	11 o/o
Eosinophiles	2 o/o

à savoir : augmentation considérable des mononucléaires.

Au 5e jour après son entrée, nous avons observé au sillon balano-préputial à gauche une petite érosion herpétiforme nouvelle. Dans la sécrétion de cette petite lésion, nous n'avons constaté ni de tréponèmes ni de bacilles de Ducrey.

Traitement local : poudre d'iodoforme pendant 15 jours, pas d'autre effet qu'une irritation artificielle. Pansement à l'eau bouillie pendant les 15 jours suivants, guérison sans cicatrice.

L'adénopathie de l'aine droite a augmenté lentement de volume pendant le séjour à l'hôpital. Les ganglions les plus profonds et aussi les ganglions cruraux ont commencé à se gonfler. Une petite partie de la peau qui correspond au ganglion le plus distal a commencé à rougir, et la consistance de l'adénopathie au niveau de la peau enflammée est devenue plus molle. Au moment où il a quitté l'hôpital (le 12 décembre 1924) l'adénopathie était du volume d'un œuf.

Le malade a continué son traitement à la policlinique de l'hôpital Rudolph Bergh.

Le 12 janvier 1925 perforation spontanée du bubon avec évacuation d'un liquide clair visqueux.

Le 4 février, perforation nouvelle.

Le 3 mars, incision et extirpation des ganglions superficiels. On sent un ganglion tuméfié profond, situé sous l'arcade crurale. La microscopie des tissus ganglionnaires montre : débris ganglionnaires anthracotiques réunis par un tissu cellulaire fortement vascularisé, aux grands fibroblastes ovalaires et fusiformes et très riche en cellules plasmatiques, surtout le long des vaisseaux. Dans ce tissu inflammatoire assez homogène, on voit de petits amas de polynucléaires et des corpuscules minimes ovalaires ou de forme irrégulière, colorés comme les noyaux (fragments de noyaux ?). Çà et là, dégénération débutante (sclérogène ?). Pas de cellules géantes. Diagnostic histologique : adénite et périadénite subaiguë de caractère non spécifique.

Formule sanguine (7 avril 1925) :

Leucocytes neutrophiles . . .	62 o/o	Total des leucocytes
Moyens mononucléaires . . .	21 o/o	7.000
Grands mononucléaires . . .	14 o/o	Hémoglobine 85 o/o
Eosinophiles	3 o/o	(Tallquist)

Après l'extirpation des ganglions la cavité tarde à se remplir. Il reste encore (6 mois après le commencement de la maladie) une ulcération torpide sécrétant un liquide visqueux et l'on sent toujours le paquet ganglionnaire profond.

Quant au diagnostic la question n'est pas douteuse. En ce qui concerne la syphilis, l'observation ne contient rien pour soutenir ce diagnostic (voyez en outre la série de réactions de Bordet-Wassermann négatives pendant 5 mois). Contre un chancre mou (avec bubon) nous posons les faits suivants : les caractères négatifs de la lésion initiale, les recherches négatives du bacille de Ducrey, le résultat négatif de la réinoculation au malade lui-même, l'effet négatif de l'iodoforme et la participation des ganglions profonds sous l'arcade crurale.

Tous ces faits négatifs combinés avec la monocytose du sang et avec l'examen microscopique (la valeur de l'augmentation du volume du foie reste dans notre cas un peu douteuse à cause de l'alcoolisme du malade) (1) nous montrent qu'il s'agit de l'affection décrite par Ravaut, Boulin et Rabeau sous le nom de poradéno-lymphite, un nom que nous trouvons plus adéquat que celui de « lymphogranulomatose » vu la marche bénigne — bien que subchronique — de l'affection et l'image histologique assez banale.

L'étiologie de la poradéno-lymphite reste encore obscure. Qu'il s'agisse d'une infection, c'est évident. Après les efforts répétés, mais infructueux d'isoler le microbe, la supposition d'un virus appartenant au grand groupe des microorganismes ultravisibles nous semble la plus plausible.

Nous ne sommes pas loin de nous rattacher à l'opinion qui regarde le virus de la poradéno-lymphite comme appartenant à la famille du virus de l'herpès. Le caractère herpétiforme de la lésion initiale et l'adénite concomitante viennent au soutien de cette hypothèse, aussi bien que les symptômes généraux (céphalée, fièvre, altérations sanguines). Nos recherches ultérieures se dirigeront vers ce point.

(1) Au mois de juillet 1925, nous avons trouvé le foie de volume normal. Son abus d'alcool restait toujours le même.

RAPPORT ENTRE LA SYPHILIS ET L'ÉPITHÉLIOME

Par Virgil C. JONESCU
Ancien Interne des hôpitaux.
Ancien prosecteur à la Faculté de médecine de Bucarest.

Interne dans le service chirurgical du Prof. Juvara, j'ai eu l'occasion de soigner en 1920, pendant un laps de temps très restreint, trois malades souffrant d'un épithéliome du voile du palais, de la langue et de la vulve, tous les trois anciens syphilitiques ; j'ai eu forte intuition d'un rapport possible entre ces deux affections tellement sérieuses et répandues et je me propose d'apporter ma contribution utile dans cette question, à laquelle il me semble qu'on n'a pas prêté dans ces derniers temps toute l'attention que comporte sa gravité.

Pour pouvoir commenter plus amplement la thèse que je me propose, je vais exposer en quelques mots les observations concernant ces trois malades.

I. — V. M..., 49 ans, marié. *Diagnostic :* cancer de la langue. Entre dans le service pour l'ulcération de la moitié gauche de la langue. Chancre dur du pénis il y a 25 ans, non traité et suivi de syphilides linguales. La maladie actuelle date depuis 6 mois, lors de l'apparition sur la langue de quelques plaques blanc grisâtre, qu'on ne pouvait pas enlever par le grattage. Un médecin lui a fait un traitement au néosalvarsan et au mercure. Ces taches étaient probablement des plaques leucoplasiques qui persistent encore, et qui entourent de place en place quelque ulcération rayée de fissures. L'aspect de la langue est sale. On découvre par la palpation une tumeur dure, douloureuse, qui intéresse la moitié gauche de la langue et qui dépasse même cette moitié.

L'amygdale gauche et le voile du palais agrandis et hypérémiés ; troubles de la déglutition : douleur et gêne. La parole très altérée ; les ganglions sous-maxillaires et sus-claviculaires très perceptibles au palper, agrandis et mobiles ; le sujet est tabagique et a fait un large usage de l'alcool. Rien à remarquer dans les autres organes. La température est au-dessous de 37°. La séro-réaction de Wassermann dans le sang fortement positive.

II. — Emile M..., 52 ans, marié. *Diagnostic :* néoplasme du voile du palais. Entré dans le service pour une tumeur ulcérée de la luette. Comme antécédents, à 18 ans, chancre syphilitique du gland ; traitement irrégulier aux frictions mercurielles. Nie avoir eu d'autres manifestations syphilitiques. Tabagique. A usé beaucoup d'alcool.

La maladie actuelle date depuis quelques mois, lorsqu'il a remarqué sur la luette une petite plaque rose qui lui causait des démangeaisons et de la gêne dans la déglutition. Comme cette plaque s'agrandissait, le patient commença un traitement au mercure (cyanure) et au néosalvarsan. A la suite de ce traitement, son médecin lui fait connaître que dans cette région se développe une tumeur qui englobe le voile du palais et que l'ulcération agrandie devient fétide et purulente, état qui se maintient jusqu'à l'entrée à l'hôpital.

Lors de son entrée à la clinique, on remarque une tumeur de la grandeur d'une petite noix bilobée : la partie antérieure comprend la luette en forme de chou-fleur ; la partie postérieure comprend la moitié gauche du voile du palais près de l'amygdale. Les bords des ulcérations sont proliférants ; on y observe des petites plaques blanches et roses leucoplasiques. Les zones voisines de la tumeur sont légèrement dures. Les ganglions carotidiens des deux côtés et les ganglions sous-maxillaires droits. légèrement agrandis.

Rien à remarquer dans les autres organes. La réaction Wassermann positive. La température est au-dessous de 37°. Dans ce cas, comme dans le cas précédent, on n'a pu faire l'examen microscopique des tumeurs, à cause de l'insuffisance où se trouvait dans ce temps — immédiatement après la grande guerre — le laboratoire de l'hôpital.

III. — Marie D..., 60 ans, mariée. *Diagnostic :* néoplasme de la vulve, ayant son point de départ au clitoris. Entré dans le service pour une tumeur dans la région clitoridienne et vulvaire (grande lèvre gauche). Comme antécédents, affirme avoir eu la syphilis vulvaire qu'elle a traitée irrégulièrement. La tumeur dure depuis trois mois, lorsque la malade a remarqué une grande et douloureuse démangeaison qui peu de temps après s'est transformée en ulcère accompagné d'une éruption de petites proéminences rosâtres qui donnaient un aspect irrégulier à la peau, qui étaient fétides et qui saignaient.

On remarque les plaques leucoplasiques parmi les bourgeons ulcérés de la tumeur. On voit autour de celle-ci une zone légèrement hyperémiée. Les ganglions inguinaux et cruraux agrandis, indolores, mobiles. La démarche alourdie contribue à exagérer la douleur locale. Rien à remarquer dans les autres organes. La température au-dessous de 37°. La séro-réaction de Wassermann positive. On a fait une biopsie ; le résultat a été : néoplasme épithélial pavimenteux.

Tous ces trois malades ont été opérés par le Dr Cristide et moi-même.

En lisant ces observations, nous nous heurtons tout d'abord à une infection syphilitique antérieure confirmée par l'affirmation des malades et par la séro-réaction de Wassermann, qui chez les trois malades a été positive ; ensuite la présence des plaques leucoplasiques, soit précédant, soit accompagnant les lésions cancéreuses ; temps relativement long entre l'infection syphilitique et la dégénérescence néoplasique, car c'est incontestable que sur le terrain syphilitique s'est greffé toujours plus facilement l'apparition du néoplasme ; enfin l'évolution rapide — en quelques mois, — du processus néoplasique.

La contribution des auteurs modernes dans cette question a été réduite. Parmi les anciens, ce rapport a été imaginé par Verneuil, qui en 1884, publia dans la thèse d'Ozenne 30 lésions cancéreuses syphilitiques. Cependant il semble qu'avant cela, en 1740 Astruc et en 1763 Boisson du Sauvage parlent de cancer vérolique de la mamelle.

Après Verneuil sont apparues quelques observations confirmatives de Lang, Fournier, Brault.

La facilité avec laquelle les théories parasitaires permettent aujourd'hui d'expliquer le développement des maladies et le succès des enquêtes étiologiques entreprises pour déterminer les causes des autres maladies comme la fièvre typhoïde, la tuberculose, etc., ont conduit naturellement aux recherches analogues pour le cancer, pour lequel les médecins ont tenu à le considérer comme un groupe morbide bien défini. Mais, malgré ce groupe bien défini, il est impossible de supposer une cause unique aux tumeurs malignes.

Si les causes étaient d'origine parasitaire, pourrait-on admettre que le parasite de l'épithéliome des lèvres ou de la vulve soit le même que celui du cancer du foie ou du sarcome des os ?

Les dermatoses peuvent provoquer un terrain propice à l'apparition du cancer (Tillaux, Hutchinson, Hébra, Darier, etc.). Les lésions et les ulcérations syphilitiques ou leurs cicatrices peuvent être le point de départ du cancer, soit à la peau, soit sur les muqueuses, parfois même dans les viscères, comme nous allons le montrer plus loin. Les observations sont nombreuses pour la bouche et la langue, et datent même de 1884 (Ozenne, Lang, Wheeler, Steiner).

Les processus ulcéreux de n'importe quelle autre nature, nous fournissent des observations de développement cancéreux par exemple : l'ulcère simple de la jambe (Morestier, Nüss).

Les cicatrices de la peau et surtout des muqueuses, peuvent être le point de départ des cancers.

Il y a surtout une liaison entre les lésions enflammées de la muqueuse buccale et le cancer signalé par Debove et après lui Hardy, Lailler, Hillairet, Panas, Dolbeau, ont fait semblables observations.

C'est la leucoplasie qui est la forme de transition entre la syphilis et le néoplasme (épithéliome). Bazin, qui a attaché son nom à la leucoplasie (maladie de Bazin) l'a décrit le premier. La transformation de la leucoplasie dans le cancer résulte de la structure de la leucoplasie qui même du début de sa formation est un papillome corné, et il est reconnu que tout papillome corné est un grain de cancer.

Reclus donne une bonne description de la leucoplasie linguale : la langue est parfois rugueuse, parfois irrégulière, rayée de fissures et de rigoles, parfois au contraire elle est lisse. Très rarement la coloration de la muqueuse est uniforme, variant de la légère couleur opaline, nacrée, argentée, translucide jusqu'à la coloration blanche de la crème.

On détache 5 caractères :

1) La tumeur se développe sur une muqueuse atteinte de leucoplasie.

2) La tumeur s'élève au-dessus de la masse leucoplasique de 3-4 centimètres, et forme une petite masse à base dure ; après un certain temps la tumeur est recouverte de cellules épithéliales qui tombent et la surface reste peu ulcérée.

3) Tendance à la récidive, non sur le même endroit, mais sur une autre plaque leucoplasique.

4) Pronostic relativement bénin, malgré la tendance à des récidives multiples.

5) Absence d'habitude des adénopathies.

Bien entendu, ces caractères sont susceptibles de quelques modifications à présent.

Gaucher et Sergent étudiant les lésions histologiques ont montré eux aussi que la leucoplasie est au début un papillome corné, susceptible de souffrir la transformation cancéreuse.

Marfan a suivi lui aussi les phases initiales de l'hyperplasie papillomateuse et de végétations épithéliales dans les couches dermiques.

Schuchardt, Bramann, Butlin, Maurange et Faguet, Le Dentu,

Pilliet, Barthélémy, Perrin, Fournier, ont accumulé des observations de cancer développé sur ces lésions, prouvant jusqu'à l'évidence que c'était une relation très fréquente, et surtout causale.

Fournier sur 324 cas de leucoplasie, compte 97 cancers. Perrin sur 124 cas, 38 épithéliomes. Quant à l'origine même de cette inflammation, si nettement précancéreuse, on tend de plus en plus à la rattacher à la syphilis.

Lermoyez dit : la syphilis est un mordançant qui aide la cancérisation. Mais plus que n'importe quel autre, Gaucher a soutenu l'origine syphilitique de la leucoplasie. Il dit que tout épithéliome lingual est consécutif à la leucoplasie et toute leucoplasie est d'origine syphilitique ; de là, il n'hésite pas à conclure que le cancer de la langue est propre aux syphilitiques.

Bien entendu cela pourrait être rectifié — étant donné le traumatisme du fumeur et l'irritation locale permanente — par la formule énoncée par Fournier et acceptée par Poirier : le cancer lingual est le cancer des fumeurs syphilitiques.

Cadiot à l'Académie de médecine de mars 1921, dit : « Pour pouvoir expliquer la fréquence de l'épithéliome chez l'homme, on trouve au moins deux facteurs nocifs, qui n'interviennent pas du tout chez l'animal ». Ce sont la syphilis et l'alcool, le premier possédant une action carcinogène bien établie, spécialement dans les cancers de la langue et des lèvres.

En relisant ces observations, nous voyons rencontrer avec une grande régularité l'association entre ces deux facteurs nocifs.

Il faut encore remarquer dans les observations précédentes, un fait d'une très grande importance : la durée extrêmement longue du temps nécessaire au développement des néoplasies dépendant de l'inflammation de la leucoplasie syphilitique.

Ménétrier attire l'attention sur ce phénomène. Et Reclus avec Pichevin disent : nous signalons la lenteur particulière de l'évolution des épithéliomes, qui se greffent par plaques leucoplasiques sur le vagin ; il semble que ces tumeurs qui au point de vue microscopique ne diffèrent en rien des épithéliomes vulgaires, ne sont pas semblables à ces épithéliomes au point de vue de l'évolution des lésions, de la lenteur de la propagation et de la généralisation.

Cette observation il faudrait que nous l'ayons toujours devant les yeux, en présence d'une lésion des muqueuses, d'une syphilis antérieure avouée, si éloignée qu'elle soit.

En suivant l'évolution des recherches dans cette direction, les travaux de laboratoire du Prof. Le Dentu en 1896 et 1897, montrent des relations entre la syphilis et le cancer.

En 1901 une description histologique de Letulle.

En 1903, Gaston et Trémollières parlent d'une plaque de leucoplasie linguale typique, qui s'est compliquée d'un épithéliome avec invasion des ganglions et de l'épiglotte.

En 1905, Gaucher et Dobrovici apportent leurs observations dans ce sens, et concluent que les rapports de la leucoplasie buccale et de la syphilis sont très intimes et en même temps ceux de la syphilis et du cancer de la langue.

Reclus, en 1905, décrit 5 cas de leucoplasies, dont la majeure partie des cas avait des antécédents syphilitiques. Plus tard, en même temps que Pichevin, décrit une plaque leucoplasique de la muqueuse balanique, devenant dans la suite, le siège d'un épithéliome.

En 1906, Jayle et Bender rassemblent 10 cas de leucoplasies vulvaires simples et 14 cas compliqués de cancer.

Toujours en 1906, Morestin a fait une biopsie d'une langue, obtenant en même temps des lésions leucoplasiques et épithéliomateuses, qui duraient depuis trois ans.

En 1922, Jules Heller porte à notre connaissance un cas de leucoplasie d'un syphilitique de 4 ans ; au point de vue histologique le tableau correspond à celui de leucoplasie buccale : une infiltration péri-vasculaire et une dilatation de presque tous les vaisseaux superficiels et profonds. Sous l'influence de la stase, Heller croit qu'il se produit une forte exsudation du liquide nutritif, entraînant une nutrition meilleure de cellules basales et réticulées.

En 1924, Louste, Thibaut et Bidermann publient un cas de leucoplasie et *kraurosis vulvæ* avec dégénérescence leucoplasique : la leucoplasie est étendue à toute la vulve ; quant les bourgeons néoplasiques se sont développés dans la grande lèvre droite. Il est question d'un épithéliome spinocellulaire. Il faut savoir que le *kraurosis vulvæ* partiel, s'est développé sur une muqueuse leucoplasique et que son étiologie spécifique ne peut en rien être discutée.

Toujours en 1924, Louste et Thibaut publient l'observation relative à un homme de 53 ans, vieux syphilitique et grand fumeur, qui avait à la langue une grande plaque de leucoplasie

verruqueuse développée sur la moitié gauche de la langue. Cette syphilis il l'avait depuis l'âge de 19 ans et avait été négligée. Remarquons dans ce même cas, la longueur de temps que met parfois la syphilis à faciliter la dégénérescence épithéliomateuse.

En ce qui concerne la dernière de ces trois observations citées plus haut, il est probable que les lésions secondaires syphilitiques de la vulve sont passées inaperçues, donnant plus tard naissance à cette dégénérescence.

Ce n'est pas seulement sur les muqueuses externes : bouche, langue, vulve, mais même sur les muqueuses du tube digestif que semble se greffer le cancer, sur un terrain préparé par une lésion syphilitique. Ainsi, Faroy en 1924 mentionne trois observations de linite — avec autopsie et examen histologique, dans lesquelles, dans deux cas, il y avait coexistence d'une syphilis prouvée. Etant donné la tendance de la syphilis à produire partout des tissus scléreux, Faroy tient à admettre que, dans un grand nombre de cas, la syphilis doit être la cause des caractères tout à fait spéciaux du cancer en forme de linite ; ensuite dans deux cas de métastases cancéreuses du foie, on a trouvé le foie scléreux atteint d'une cirrhose totale, diffuse, mais très fine, péricellulaire et rappelant la cirrhose du foie hérédo-syphilitique. Il conclut en insistant sur ce point que tous les malades atteints de linite, doivent être tenus en observation quant à la syphilis.

Pour s'expliquer l'action préparatoire de la syphilis sur le terrain cancéreux, par l'irritation continuelle des tissus provoquée par la syphilis, Cornil et Ranvier d'abord, et ensuite Toupet, ont cherché à l'expérimenter pratiquement par des modifications cellulaires apportées au péritoine par l'irritation simple des travées de l'épiploon à la teinture d'iode et au nitrate d'argent. Ils ont observé à l'endroit des grandes cellules endothéliales plates, de grandes cellules globuleuses d'un ou plusieurs noyaux ; dans ces dernières, on observe tous les phénomènes de multiplication cellulaire, le plus souvent par la Karyokinèse. Cette multiplication est très active et les cellules hypertrophiées sortent parmi les travées, où elles sont adhérentes ; elles se détachent et peuvent continuer à végéter. Il est probable que même *in vivo* à cause d'une irritation continuelle, le phénomène se produit de même, et quelle cause d'irritation plus profonde, plus persistante et plus rebelle peut-on trouver que la syphilis ?

En 1921, Regaud après avoir reconnu que les trois quarts des

malades atteints de cancer de la langue sont ou ont été syphilitiques, et que l'épithéliome se développe sur une lésion de la muqueuse linguale, la leucoplasie, qui en même temps est para-syphilitique et précancéreuse, attire l'attention sur une grave erreur, que font les médecins dans les cas de cancer de la langue cherchant au début à ordonner un traitement d'essai antisyphilitique.

Il conclut que dans le traitement d'essai du début, on ne doit pas perdre un temps précieux car si l'on traîne en longueur par ce procédé, on accentue la poussée du néoplasme. Même dans les cas d'origine syphilitique, quand la biopsie a déterminé le diagnostic du cancer, le traitement antisyphilitique n'a plus raison d'être.

Comme conclusion pratique à tout ce qui précède, il découle que, en présence de lésions syphilitiques sur les muqueuses qui datent de longtemps, qui sont souvent rebelles à tous traitements médicaux et qui sont accompagnées de la leucoplasie, il est bon de songer à la possibilité d'une transformation épithéliomateuse ; quand cette transformation s'est effectuée ne perdons pas un temps précieux en essayant d'administrer un traitement antisyphilitique, mais procédons à un seul traitement : l'ablation de la néoplasie.

BIBLIOGRAPHIE

Ozenne. — Cancer des syphilitiques. *Thèse Paris*, 1884.

Lang. — Syphilis und Krebs. *Wien med. Blätter*, 1885.

Gaucher et Sergent. — Anatomie pathologique, nature et traitement de la leucoplasie buccale. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1900.

Le Dentu. — Rapports de la leucoplasie avec l'épithéliome. *Revue de chirurgie*, 1896.

Barthélémy. — Leucoplasie, syphilis et cancer. *Journal des maladies cancéreuses*, 1900.

Perrin-Fournier. — *Ve congrès de dermatologie Paris*, 1900.

Gaucher. — Leucoplasie linguale. *Presse méd.*, 1903.

Fournier. — Discussion sur le cancer de la langue. *C. R. de l'Acad. de méd.*, 1906.

Ménétrier. — *Cancer*. Bibl. Gilbert et Thoinot.

Gaston et Trémoulières. — *Presse médicale*, 1903, nº 6.

Gaucher. — *Presse médicale*, 1903, nº 54.

Gaucher et Dobrovici. — *Presse médicale*, 1905, nº 92.

Reclus. — *Presse médicale*, 1905, nº 97.

Jayle et Bender. — *Presse médicale*, 1906, nº 32.

Morestin. — *Presse médicale*, 1906, nº 99.

Jules Heller. — *Presse médicale*, 1912, nº 10.

Regaud. — *Paris médical*, 1921, nº 14.

Faroy. — *Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutrition*, nº 7, 1924.

Louste, Thibaut, Bidermann. — *Presse méd.*, 1924, nº 50.

Louste, Thibaud. — *Presse méd.*, 1924, nº 50.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

SYPHILIS EXPÉRIMENTALE ET MICROBIOLOGIE

L'activité spirochéticide comparée des sels de métaux non étudiés dans le traitement de la syphilis expérimentale du lapin (Comparative spirocheticidal activity of salts of metals non heredo fore studied in the treatment of experimental rabbit syphilis), par KLAUDER. *Archives of Dermat. and Syph.*, février 1924, p. 219.

K. a expérimenté l'action des sels des métaux lourds sur la syphilis expérimentale du lapin. Le chlorure de platine, le chlorure de baryum, l'iodure de cadmium, le nitrate de cérium, le nitrate de strontium, le chlorure de calcium, le chlorure d'étain, le sulfate de zinc, l'acétate d'uranium, le tungstate de sodium et l'oxyde de germanium se sont montrés dépourvus de toute action spirochéticide. Les sels de vanadium ont été trop toxiques. Seuls les chlorures d'or et de thorium ont un certain pouvoir spirochéticide mais très inférieur à celui des arsénobenzènes, du bismuth et du mercure. S. FERNET.

Sur la culture pure du spirochète pâle (Beitræge zur Reinkultur der Spirochœta pallida), par O. GRÜTZ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 337.

Pour l'ensemencement, G. utilise seulement les papules syphilitiques dont l'épiderme est intact. Milieu anaérobie, sérum humain durci par le chauffage à 68°. Quand la culture obtenue est pure, elle est invisible et ne trouble pas le sérum. L'examen microscopique ou ultramicroscopique seul permet d'affirmer le développement des germes. Sur les spirochètes en milieu solide ou demi-solide, on voit les spires terminales se dérouler et prendre un aspect rectiligne, d'abord à une extrémité, puis à l'autre, véritable mode de propulsion en ce milieu. En effet dès que le spirochète revient dans une zone liquide, il reprend sa forme spiralée habituelle. Sur l'homme, en examinant les coupes d'un œil entier hérédo-syphilitique, G. a retrouvé dans les milieux liquides l'aspect normal, tandis que dans l'iris les spirochètes revêtaient des formes très irrégulières. Pour étudier les cultures, il fixe, imprègne et coupe en séries le bloc entier de sérum. Ainsi il a pu observer que le spirochète se multipliait d'abord en un amas central, puis il s'insinuait dans la masse du milieu, où il formait des îlots secondaires, distribution qui rappelle celle des tréponèmes dans le cerveau des paralytiques généraux. Certains éléments subissent un allongement considérable et un amincissement central, indice d'une division prochaine. D'autres, au contraire, portent un nodule d'où l'on peut voir émerger des prolongements courts ou spiralés, qui représentent les formes jeunes de tréponèmes. Au delà de 4 ou 5 repiquages, les cultures meurent. En milieux liquides, aucun développement appréciable. L. CHATELLIER.

Etude sur la formation du chancre dans la trypanosomiase du lapin (complexe primaire, infection d'emblée, protection relative du germe dans le chancre) [Studien über Primaraffektbildung beim Trypanosomenkaninchen] (Primärkomplex, Infection d'emblée, relativer Schutz des Erregers im Primaraffekt), par Stühmer. Congrès des Dermatologistes allemands. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLV, p. 254, 1924.

Par l'injection intraveineuse, on réalise l'infection d'emblée sans chancre. Avec ou sans chancre, la maladie évolue de la même façon et garde la même sensibilité à la thérapeutique. Le chancre, l'adénopathie et l'invasion sanguine de la période primaire forment un tout que S. désigne sous le nom de complexe primaire, par analogie avec le complexe primaire de la tuberculose comme l'a défini Ranke. L'inoculation intraveineuse faite avant ou en même temps que l'inoculation sous-cutanée empêche le développement d'un chancre. Etudiant comparativement le liquide d'œdème du chancre et le sérum des lapins inoculés, S. a constaté que le premier reste libre d'anticorps alors que le sérum en contient déjà. Le chancre serait donc un accident local où le germe jouirait d'une protection relative. L. Chatellier.

ETUDE BIOLOGIQUE

1° *Réaction de B.-W.*

Le Bordet-Wassermann dans la pratique médicale, par H. Schwers. *Annales des maladies vénériennes*, novembre 1923.

S. avait en 1922 publié dans les *Annales des maladies vénériennes*, un mémoire qui concluait à l'inutilité de la réaction de Bordet-Wassermann. Devant les contestations il apporte aujourd'hui les résultats d'une nouvelle expérience de deux années. 380 échantillons de sang ont été examinés par la méthode de Bordet-Wassermann-type. Les malades sont groupés en deux catégories. 110 malades sans signes cliniques de syphilis ont tous présenté une réaction négative. La seconde catégorie comprend 227 malades syphilitiques anciens. La réaction a été positive 32 fois, soit 14 o/o. L'auteur conclut : « Chez ces 32 malades positifs le Bordet-Wassermann arrivant comme la mouche du coche, n'a rien changé ni à mon diagnostic, ni à mon traitement. En somme positives ou négatives les 380 réactions de Bordet-Wassermann ne m'ont été d'aucune utilité pratique ». H. R.

Le contrôle sérologique de l'évolution et du traitement de la syphilis, par Oltramare. *Annales des maladies vénériennes*, janvier 1924.

L'étude sérologique de l'évolution de la syphilis a introduit un élément nouveau dans l'histoire de la maladie ; mais nous ne connaissons de courbes que d'individus traités, et il nous manque la connaissance de courbes sérologiques de syphilis abandonnées à elles-mêmes. Il est commun de rencontrer des syphilis peu traitées avec Bordet-Wassermann négatif, et aussi des Bordet-Wassermann irréductibles par traitement chez des malades ne présentant aucun signe

clinique. O. estime qu'il est constant de trouver un Bordet-Wassermann constamment rapproché de la positivité dans les syphilis fortes, tandis qu'il présente dans les formes bénignes des fléchissements pouvant aller jusqu'à la négativité. Ayant établi depuis longtemps des courbes il en distingue 4 types : *a*) un type à négativité constante qui correspond à des malades traités à la période pré-humorale ; *b*) un type décroissant, la négativité étant obtenue après la première cure, ou après une seconde, et se maintenant, type de bon augure ; *c*) un type oscillant caractérisé par des recherches sérologiques correspondant à une syphilis mal ou irrégulièrement traitée. Si l'on observe ce type sérologique dans des syphilis régulièrement traitées il est d'une gravité particulière : *d*) un type irréductible rencontré le plus souvent chez d'anciens malades peu traités, qui indiquerait que l'organisme lutte efficacement contre la maladie, mais montrerait également la pérennité de l'infection microbienne. H. R.

La valeur de la réaction de Bordet-Wassermann, par A. Sézary. *Clinique et laboratoire*, décembre 1923.

S. reste fidèle à la méthode classique, pratiquée avec deux bons antigènes éprouvés, par un opérateur averti. Il lui adjoint une réaction au sérum frais et insiste sur la nécessité de techniques rigoureuses. La réaction de Bordet-Wassermann faite selon les règles est, dit-il, entre les mains d'un bon clinicien, un bon instrument de diagnostic et de direction thérapeutique. H. R.

A propos de la réaction de Bordet-Wassermann, par R. Barthélémy. *Annales des maladies vénériennes*, décembre 1923.

En réponse à l'article de M. Schwers (*Annales des maladies vénériennes*, novembre 1923) B. fait quelques judicieuses remarques. Les chiffres donnés montrent une chose, déjà classique, l'inconstance de la réaction de Bordet-Wassermann dans la syphilis *ancienne*. Il faut donc penser, dit-il, que jamais le praticien n'aura à poser l'épineux diagnostic de chancre ou de plaque muqueuse. La question du chancre mixte, celle des ulcérations dénaturées et vidées de leurs tréponèmes par des applications médicamenteuses, celle des lésions érosives sont exclues, de même que la conduite du traitement dans une syphilis récente. Voilà ce que nous voyons éliminé dans un jugement définitif de généralisation sur la valeur pratique du Bordet-Wassermann. Et B. de conclure : le Bordet-Wassermann qui est un bon signe de syphilis (puisque dans la statistique qui nous est offerte pas un cas de *non-syphilis* n'a été positif) mais qui peut manquer comme *tout autre signe*, est utile, parfois indispensable, tout au moins dans certains cas de syphilis *récente* (et ce sont justement les cas où il répond le mieux). Or celle-ci n'a pas disparu de la pratique médicale en de nombreux pays. Suit une observation de malade chez lequel un Bordet-Wassermann permet d'établir un diagnostic de syphilis qui ne pouvait être affirmé cliniquement. H. R.

Observations sur la réaction de Wassermann au cours de la syphilis (Spostrzezenia nad zachowaniem sie odczynu Wassermana w przebicgz kiły), par Jan Papée. *Przeglond Dermatologiczny*, t. XIX, 21, 1924.

Observations sur les variations de la séro-réaction chez 48 malades observés de 10 à 20 ans, 107 observés de 5 à 10 ans et 137 moins de 5 ans. H. Frenkel.

Syphilis secondaire et Bordet-Gengou syphilitique négatif, par M. Bernard. *Bruxelles médical*, 3 avril 1924.

Observation d'un malade qui en pleine roséole mais sans accident muqueux a un Bordet-Gengou syphilitique négatif, qui devient positif quelques jours après le début du traitement. H. R.

Les limites de la sensibilité de la réaction de Bordet-Wassermann, par M. Renaud. *Société de biologie*, 24 novembre 1923.

La fixation de la limite inférieure de cette sensibilité, limite au delà de laquelle on serait en droit de dire la réaction positive serait d'une importance primordiale, mais n'a pu encore être réalisée. C'est de cette détermination arbitrairement fixée du seuil de la réaction positive que naissent les divergences d'interprétation. R. insiste sur la nécessité d'un système hémolytique exactement ajusté, et sur l'importance qu'il y a à ne tenir compte dans la lecture des résultats que de la suppression complète de l'hémolyse. On sait que cette variation de l'hémolyse n'est pas proportionnelle à celle des composants du système hémolytique, que cette courbe d'hémolyse est complexe. Les seuls points de repère précis sont donc hémolyse totale ou nulle.

H. R.

Réactivation au stade de Wassermann négatif dans la syphilis (Provokationsversuch im negativem Wassermann-Stadium der Lues), par E. Radnai. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 6, p. 168.

Sur 30 cas, l'auteur obtient neuf réactions positives dans un délai de 3 à 6 jours après injections de salvarsan. Il impute au bismuth une autre réactivation, parmi les 21 cas restés négatifs, mais sans que le délai écoulé depuis l'injection provocatrice de salvarsan paraisse avoir été observé, pour que la réactivation ne puisse pas être légitimement imputée à l'arsenic, ou aux injections subséquentes. A. Nanta.

Réactivation biologique de la réaction de Wassermann (Reactivacion biologica de la reaccion de Wassermann), par J. S. Covisa et J. Bejarano. *Actas Dermo-Sifiliograficas* (Madrid), octobre-novembre 1923, p. 3.

Les indications de la réactivation sont les syphilis en traitement à Wassermann négatif, les cas douteux, la recherche de la syphilis chez les femmes de maris syphilitiques et chez les mères d'hérédos. La réactivation devra être pratiquée systématiquement chez tous les syphilitiques candidats au mariage. Pellier.

Sur l'index de perméabilité méningée (Index de Dujardin), par Targowla et Peyre. *Société Médicale*, 20 octobre 1922.

Les auteurs ont recherché la valeur de l'index de Dujardin dans le

diagnostic de la P. G. P. Sa constatation, lorsqu'il est supérieur à 1/10, présente un réel intérêt en faveur de ce diagnostic. Il était tel dans 76,8 o/o de leurs cas. Toutefois il n'est pas absolument caractéristique de la maladie de Bayle et peut se trouver inférieur à 1/10 dans les formes à évolution lente. Cet index n'a pas la valeur séméologique de la réaction du benjoin colloïdal plus facile à rechercher et qui permet mieux d'apprécier l'intensité du processus évolutif. H. R.

La réaction de Wassermann dans les liquides frais ou chauffés aux divers stades de la syphilis (Ueber der Ausfall der Wassermanschen Reaktion im aktiv und inaktiviert untersuchten in den eizelnen Syphiliestadien), par W. Fartig. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 246.

F. a examiné au total le liquide de 1.078 syphilitiques, pour étudier l'action du chauffage à 56° du liquide.

Sur 140 malades non syphilitiques, aucune réaction non spécifique avec ou sans chauffage. Il conclut que le chauffage ne fait apparaître de différences dans la réaction de Wassermann que dans les syphilis récentes : les liquides chauffés réagissent plus faiblement et moins souvent que les liquides frais, et donnent, en cours de traitement, des réactions plus légères et plus fugaces. Ces faibles discordances s'atténuent à mesure que la syphilis vieillit, et disparaissent au cours de la paralysie générale. Le chauffage ne présente donc pas les avantages qu'on a voulu lui reconnaître. L. Chatellier.

Influence de la préparation des antigènes sur le diagnostic sérologique de la Syphilis (Ueber den Einfluss der Extraktbereitung auf den serologischen Lues nachweis), par W. Rosenberg. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 424.

L'antigène alcoolique de Sachs-Georgi est obtenu avec le cœur de bœuf non desséché. Bordet et Ruelens utilisent le cœur de veau frais qu'ils traitent d'abord par alcool à 94° et dessèchent ensuite à 37° ; avant l'extraction alcoolique, extraction à l'acétone. Meinicke prépare un antigène après action de l'éther et dessiccation à 50°-55°. R. compare entre eux, tant pour la réaction de Wassermann que pour les réactions de floculation, les trois antigènes.

Pour celui de Sachs-Georgi, il modifie le rapport organe-alcool : entre 1 + 5 et 1 + 10 l'antigène garde ses propriétés. L'addition de cholestérine en renforce la sensibilité. En remplaçant l'alcool méthylique, par l'alcool dénaturé contenant de l'acide phtalique R. obtient un antigène utilisable pour la réaction de Wassermann, mais floculant spontanément dans la solution salée. Le cœur de bœuf en putréfaction est à rejeter. Pour l'antigène de Bordet-Ruelens, en supprimant l'acétone, on obtient un antigène utilisable, mais doué d'une légère action anticomplémentaire. L'addition de cholestérine permet une dilution plus forte de l'extrait alcoolique. Les deux extraits peuvent servir à la réaction de Sachs-Georgi, l'extrait modifié flocule plus vite par addition de cholestérine. De même R. supprime le passage dans l'éther dans la préparation de l'antigène. Cet antigène modifié

flocule aussitôt dilué, mais se redissout par addition suffisante de cholestérine. Les deux antigènes peuvent servir à la réaction de Wassermann, mais l'antigène modifié est inutilisable dans la réaction de Sachs-Georgi. L. CHATELLIER.

La méthode de Hecht dans le séro-diagnostic de la syphilis, par AL. RADAELI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, p. 1140, 1924.

L'auteur a employé la méthode de Hecht chez 269 individus non luétiques, chez 542 luétiques sans manifestations, et chez 93 avec manifestations de la syphilis. Il conclut que la réaction de Hecht est plus sensible dans 13 ou 14 o/o des cas que celle de Wassermann, surtout dans les cas déjà traités ou avec de faibles signes cliniques. Il estime que chez les sujets non spécifiques, elle n'a été positive que dans 1 o/o des cas. Dans les 93 cas de syphilis active, la réaction de Hecht a été positive, celle de Wassermann a été négative cinq fois.

F. BALZER.

2° *Réactions diverses.*

La réaction du benjoin colloïdal (Odczyn kolloïdalnyz z ywicon bendzwinowen w plynio mózgowo rdzeniowym.), par F. WALTER et A. KAJZER *Przeglond Dermatologiczny*, t. XIX, 27, 1924.

La réaction du benjoin colloïdal est presque toujours positive dans la syphilis du névraxe, surtout dans la paralysie générale. Au cours du tabès et surtout dans les cas précoces, la réaction est positive, mais dans les cas plus avancés, elle est souvent négative. Dans la syphilis cérébro-spinale et dans la myélite dorsale elle est positive.

Dans la syphilis latente, la dissociation entre la réaction du benjoin et les autres réactions du liquide est plus prononcée, par exemple dans la leucodermie, dans l'alopécie syphilitique, dans les cas où le liquide céphalo-rachidien est positif, cette réaction est négative. En comparaison avec la réaction Bordet-Wassermann, la dissociation entre les deux réactions est quelquefois très nette.

Dans la syphilis du névraxe, les deux réactions sont d'accord 87,7 o/o dans la paralysie générale, 50 o/o dans le tabès en évolution.

H FRENKEL.

La réaction du benjoin colloïdal positive dans sept cas de la réaction de Bordet-Wassermann a été négative dans le liquide céphalo-rachidien, par BLOUQUIER DE CLARET et BRUGAIROLL. *Société de biologie*, séance du 15 décembre 1923.

Sur 300 examens environ les résultats de la réaction du benjoin ont toujours été en concordance avec la clinique, 7 fois la dissociation Wassermann-Guillain s'est produite en faveur de ce dernier. Ils résument ces 7 observations. L'évolution de l'affection a montré la nature spécifique de la maladie. Le seul empêchement qui pourrait exister pour pratiquer la réaction de Guillain est la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien. H. R.

REVUE DES LIVRES

Les réactions humorales au cours des tricophyties (intradermo-réaction à la tricophytine), par Georges Basch. *Thèse Paris*, 1925. Travail du service et du laboratoire de M. Ravaut, Jouve, éditeur.

Les tricophyties ont semblé pendant longtemps le type des maladies purement locales. Les essais de Plato, de Neisser, de Truffi, surtout les remarquables travaux de Bruno Bloch (voir *Annales de Dermatologie*, « les tricophytides », 1921, n°s 1 et 2) les ont fait sortir de ce cadre, et montré la participation générale de l'organisme au cours de cette affection crue purement locale. Une petite épidémie due au *tricophytum niveum radians* observée dans le service de M. Ravaut a été le point de départ pour B. de ces recherches qu'il a pu continuer pendant toute une année. Il n'y a pas dans de tels faits qu'un intérêt de pathologie générale, mais aussi un double intérêt clinique et thérapeutique, clinique parce que ces réactions humorales peuvent permettre de dépister des manifestations morbides de cause jusque-là ignorée, thérapeutique parce qu'il est permis d'espérer pour de telles affections une thérapeutique spécifique.

On sait que les tricophyties peuvent au moins dans les formes profondes ou généralisées s'accompagner de fièvre, d'adénopathie, et que dans quelques cas on a pu avoir des hémocultures positives. Les résultats de l'expérimentation sur l'animal montrent qu'il y a un véritable état d'allergie. Chez l'homme d'ailleurs cette allergie se traduit par des phénomènes de sensibilisation, manifestés cliniquement par l'éclosion de tricophytides. Cette allergie tricophytique est mise en évidence par les résultats des intradermo-réactions à la tricophytine. Ces intradermo-réactions donnent une réaction locale sous forme de placard plus ou moins étendu, plus ou moins infiltré, et en même temps on constate une réaction focale sous forme de turgescence des lésions, et des réactions générales dans certains cas Cette tricophytine obtenue par broyage et filtrage de vieilles cultures, est un mélange d'endo et d'exotonine.

B. sur de nombreux malades a noté toute l'utilité de cette réaction ; il lui a été donné d'observer des lésions d'aspect très différent dues au même parasite, lésions qui, dans certains cas ne pouvaient faire penser au tricophyton que par la notion épidémique. La réaction de la tricophytine était dans ces cas un moyen de diagnostic précis et rapide.

B. fit aussi des essais de traitement par les injections sous-cutanées de tricophytine et il n'obtint guère de résultat, car si certaines tricophyties ont une tendance à la guérison spontanée, d'autres sont très tenaces et résistent assez longtemps aux traitements habituels. Il n'y a pas encore actuellement de thérapeutique spécifique ; mais on est en droit de penser que de telles recherches permettront d'y parvenir. Le travail de Basch plein d'observations, de faits sévèrement contrôlés aidera tous ceux que tentera ce problème, et montre bien l'état actuel de la question.

H. Rabeau.

La réaction du benjoin colloïdal chez l'enfant, par Mme Lucile P. J. Ménard. *Thèse Paris,* 1925 (132 pages).

Cette thèse inspirée par le Prof. Marfan porte sur 93 observations d'enfants dont le liquide céphalo-rachidien a pu être examiné parallèlement par la réaction de Bordet-Wassermann et celle du benjoin colloïdal. Parmi eux 76 étaient atteints de syphilis héréditaire ou d'affection du névrax. Les deux réactions concordaient dans 94,7 pour 100 des cas (72 fois). Dans 4 cas ou le benjoin était positif alors que le Bordet-Wassermann était négatif il s'agissait de syphilis congénitale. La réaction de Guillain serait donc plus sensible, aussi ne doit-on pas négliger de la rechercher parallèlement. Elle fut constamment négative dans l'encéphalite épidémique, dans la méningite tuberculeuse, dans les réactions méningées. De technique simple, de lecture facile, elle peut être faite là où un Bordet-Wassermann n'est pas possible, et rendre de ce fait de grands services en clinique.

H. Rabeau.

Contributions apportées aux traitements des tricophyties, par Maurice Bregier. *Thèse de Lyon,* 1924.

A la suite des travaux de M. Ravaut, B. a dans le service de M. Longin à Dijon employé l'iode sous forme d'injection intraveineuse d'iode colloïdal (eranol). Cette préparation lui semble supérieure à la solution de Lugol. Il a pu obtenir la guérison complète de tricophyties non suppurées du cuir chevelu, sans aucun traitement local, par injection intraveineuse d'iode colloïdal. La guérison se fait par transformation de la tricophytie sèche en tricophytie suppurée. Ce traitement a échoué dans les microspories. Sans prétendre remplacer le traitement radiothérapique des teignes il peut rendre de réels services lorsque l'on ne peut recourir à celui-ci. L'auteur estime que des progrès de la méthode pourront permettre de remplacer le traitement radiothérapique, des teignes par le traitement interne iodé. H. Rabeau.

Le bismuth dans le traitement de la syphilis, par L. Brin et P. Legrain. Un vol. in-16 en 96 pages. Doin, éditeur.

Monographie très courte, mais essentiellement pratique dans laquelle sont étudiées les différentes préparations bismuthiques, et les indications de cette médication nouvelle. L'action sur les diverses lésions syphilitiques, sur le sang sur le liquide céphalo-rachidien, les incidents possibles de la médication par le Bi sont passés en revue. Les auteurs concluent que le Bi est une médication très énergique, une médication non dangereuse, une médication très pratique. Utilisable dans tous les cas de syphilis, le bismuth est formellement indiqué : *a*) chez les arséno-résistants ; *b*) chez les intolérants à l'arsenic ; *c*) dans tous les cas de syphilis chronique viscérale. La seule contre-indication est l'albuminurie si elle est indépendante de la syphilis. L'association arsenic-bismuth est des plus heureuses. La seule réserve que l'on puisse faire à l'heure actuelle à la médication bismuthée est la courte durée de son emploi qui ne permet pas de le juger avec le recul nécessaire. H. Rabeau.

Le traitement des complications de la blennorrhagie par le sulfarsénol, par Hadi. *Thèse Alger*, 1924.

Ce travail fait dans le service du Prof. Raynaud (Alger) montre les résultats que l'on obtient grâce au sulfarsénol dans le traitement des diverses complications de la blennorrhagie. Cette activité est beaucoup plus grande et plus constante que celle des diverses autres médications employées généralement (vaccin, lait, etc...). H. divise ses observations en cinq groupes : orchiépididymites, prostatites aiguës et parenchymateuses, cowperites suppurées, cystites, rhumatismes blennorrhagiques. Les cystites et les prostatites sont, parmi les complications, celles qui sont les plus influencées par le traitement arsenical. Les orchiépididymites et le rhumatisme évoluent aussi heureusement, les traitements locaux sont de précieux adjuvants de cette médication. L'activité du sulfarsénol est comparable par voie intraveineuse, musculaire ou sous-cutanée. D'autres sels arsenicaux peuvent être employés dans le même but, mais H. a utilisé de préférence le sulfarsénol à cause de sa faible toxicité et de sa parfaite tolérance. L'auteur invoque une action hémopoïétique plutôt que microbicide, pour expliquer les heureux résultats de la médication arsenicale.

H. Rabeau.

Manuel technique de microbiologie et de sérologie, par Calmette, Nègre et Boquet. Masson et Cie, éditeurs, 1 vol. de 568 pages, 20 francs.

Comme le disent les auteurs dans leur préface, ce manuel n'est ni un traité ni un cours de microbiologie. En effet et ce petit livre sera ainsi beaucoup plus utile. C'est le memento, le guide qui manquait et que tout laboratoire aura. Ce sont des « notes », des méthodes de recherches, des techniques d'expériences, des procédés mis au point. Le biologiste trouvera ainsi rapidement tous les renseignements dont il peut avoir besoin, telle technique qu'il n'a pas présenté à l'esprit. Techniques générales, techniques spéciales, méthodes d'analyses des germes de l'air, de l'eau, du sol, expérimentation sur les animaux, réaction de déviation du complément et de floculation, procédés de titrage, il trouvera tout dans ce précieux petit livre. Tout une partie, en outre, est consacrée à la préparation et au titrage des vaccins et des sérums thérapeutiques. Livre essentiellement technique, et qui sera des plus utiles.

H. Rabeau.

Leçons urologiques de la « Clinique », par G. Luys, S. Chauvet, Gallepier et Willemin. Une brochure in-8 raisin, la Clinique, 18 rue de Grenelle, Paris.

Choix d'articles de pratique urologique parus dans la *Clinique* en 1923. La plupart sont dus à Luys qui traite de la cure radicale de la blennorrhagie, du traitement abortif, du traitement de l'orchyépididymite blennorrhagique aiguë, du lavage des vésicules séminales, du forage de la prostate. L'étude du traitement des rétentions d'urines incomplète, de la fièvre urineuse sont l'objet de précisions intéressantes. Le Dr Chauvet y critique les analyses d'urines habituelles et indique

les recherches réellement utiles en clinique. Brochure qui intéressera le praticien, plus que le spécialiste. H. RABEAU.

IIIe conférence internationale de la lèpre, Strasbourg 28-31 juillet 1923. Communication et débat recueillis et colligés, par E. MARCHOUX. Un volume in-8. Baillère et Cie, éditeurs.

Ce volume est une sorte de traité de la lèpre rédigé par les membres du Congrès de Strasbourg venus du monde entier apporter le résultat de leur expérience et unir leurs efforts pour l'organisation plus efficace encore de la lutte contre cette maladie. Les communications sont classées d'après l'ordre des séances et les chapitres groupent les études sur la statistique, l'étiologie, la pathologie, le traitement, la prophylaxie et la législation ; les discussions qui ont suivi ces communications sont également reproduites. On trouvera donc dans ce volume des documents du plus haut intérêt, documents qui seront consultés aisément grâce à trois tables de matières. Les recherches récentes sur les divers modes de traitement, les études sur la prophylaxie et la législation montrent à côté des résultats acquis ce que l'on espère obtenir et les moyens d'y parvenir. Ce livre par sa documentation est indispensable à tous ceux qui s'occupent de la lèpre. H. RABEAU.

La maladie de Bowen des muqueuses et sa cancérisation (trois premiers cas), par RICHON. *Thèse Paris*, 1924, Legrand éditeur.

La notion de maladie de Bowen des muqueuses est relativement récente. C'est M. Hudelo dans le service duquel R. fit ce travail, qui présenta le premier cas à la Société française de Dermatologie et Syphiligraphie en avril 1922. Cette dyskératose est donc susceptible de se retrouver sur les muqueuses à l'état de pureté, c'est-à-dire au stade précancéreux ; elle peut d'ailleurs sur celles-ci comme sur la peau engendrer un processus d'évolution cancéreuse comme le montrent les observations II et III. Au point de vue clinique la maladie de Bowen des muqueuses présente de grandes analogies objectives avec les états décrits sous le nom d'érythroplasie Mais si cliniquement la différenciation est presque impossible, histologiquement, elle s'en distingue par la limitation particulièrement nette des lésions épidermiques, l'existence de cellules dyskératosiques en plein corps muqueux et jusque dans la couche cornée, surtout par l'atypie et l'irrégularité des noyaux qui sont disparates, monstrueux parfois en pycnose ou en caryolyse, enfin par les inégalités cellulaires. Ces trois observations comportent outre l'étude clinique précise, des descriptions histologiques pour chaque malade ; elles permettent de voir les trois étapes successives d'une même affection. D'abord (1 cas) une lésion n'ayant pas subi l'évolution cancéreuse et se présentant comme un placard rougeâtre, très limité, à peine saillant, lisse, brillant sans exulcération ou à peine ; dans le second cas même aspect objectif mais en plus légère induration dermomuqueuse, lésion commençant à évoluer mais gardant encore le caractère type, toutes deux sans adénopathie ; enfin (3e cas) une lésion complètement évoluée en cancer, ayant perdu son autonomie clinique. R. montre que ces trois observations, malgré les

différences objectives en rapport avec leur stade d'évolution présentent des caractères communs et particulièrement nets histologiquement. Il termine par un exposé des conceptions actuelles sur les maladies précancéreuses et la cancérisation. Le traitement de la maladie de Bowen des muqueuses semble être l'exérèse large ou la curiethérapie. H. Rabeau.

Microméthodes et semi-microméthodes appliquées aux analyses chimiques du sang et des humeurs, par Durupt. 1 vol. de 288 pages. Poinat, éditeur.

On doit savoir gré à D. de présenter un véritable petit précis d'analyses chimiques appliquées aux petites quantités de sang et de liquides organiques. Ces méthodes qui ont été préconisées par Ivan Bang sont relativement peu connues en France. Leur intérêt est la possibilité de doser l'azote, le sucre, l'ammoniaque, les chlorures, l'alcalinité, les graisses, la cholestérine, l'acide urique, l'eau du sang avec 2 ou 3 gouttes de ce liquide. Elles permettent comme par exemple dans l'étude de la glycémie provoquée, de faire une série de dosages à peu d'intervalles et d'établir des courbes de glycémie Elles ne nécessitent pas un matériel compliqué ni un personnel d'élite, mais l'obligation d'observer scrupuleusement certaines règles particulières aux procédés de Bang. Leur exactitude est comparable à celle des macrométhodes.

A côté des techniques de Bang, B. décrit ce qu'il appelle les semimicrométhodes, elles procèdent des mêmes principes que l'analyse chimique ordinaire mais s'appliquent à de petites quantités de liquiques organiques. Enfin un chapitre est consacré à l'analyse des gaz du sang. H. Rabeau.

Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis, par Pedeag Stephanovitch. *Thèse Paris*, 1924, Jouve éditeur.

Les recherches de S. ont porté sur les globulines, la réaction des hémolysines, la cytologie. La globulino-réaction est pour lui la réaction la plus sensible et la plus prompte à déceler l'atteinte du liquide céphalo-rachidien à la période primaire Sa fréquence dans la syphilis secondaire diminue avec l'âge de la maladie. Sa recherche est pour S. plus fidèle que la pléocytose et l'albuminose dans la paralysie générale. Dans la syphylis héréditaire elle peut être le seul signe de l'altération du liquide céphalo-rachidien. Enfin elle est nn guide utile au cours du traitement. La recherche des globulines comparativement par les procédés de Nonne-Apell, de Weichbrodt et de Pandy, montre que la réaction de Nonne-Apell est la plus sensible et la plus spécifique des trois. Dans 21 liquides céphalo-rachidiens, S. a recherché les fractions de globulines suivant le procédé de Kafka, et a bien constaté qu'il ne permet pas de porter un diagnostic différentiel entre les différents états morbides. De même la réaction des hémolysines dénonce la perméabilité méningée mais ne permet pas de poser le diagnostic de méningite syphilitique. Enfin S. a étudié la cytologie des différentes portions du liquide céphalo-rachidien. Le nombre des éléments

figurés varie beaucoup suivant la portion du liquide considéré, les deux premières étant les plus riches en éléments. H. Rabeau.

Radio et curiethérapie en clientèle, par A. Kergrohen. Un vol. *in* Collection « Comment guérir ». Maloine et fils, éditeurs, 1924.

Ce petit livre est une excellente mise au point de ce que le praticien doit connaître de la radio et de la curiethérapie. Deux parties : la première montre l'instrumentation, les appareils de mesure, les lois et l'appareillage de la curiethérapie, faisant un parallèle entre la radio et la curiethérapie ; la deuxième en précise les principales applications thérapeutiques. Dans cette étude l'auteur ne cesse d'envisager parallèlement le problème pathologique et la solution physique à y apporter dans chaque cas. Le dermatologiste qui a souvent recours à ces méthodes, trouvera précisées les indications de l'une et l'autre, les indications de leur association. Un long chapitre est consacré aux tumeurs cutanées ; K. montre l'importance de la biopsie qui permet de déterminer la variété anatomo-pathologique, l'importance du degré d'activité du processus karyokinétique, et l'intensité de réaction de défense locale du stroma. La curiethérapie est, dit S., la méthode d'élection, la radiothérapie ne vient qu'au second plan. Il en décrit les procédés : radiumpunction ou curiethérapie ultra-pénétrante par foyers extérieurs. Des exemples viennent concrétiser les explications théoriques et ajoutent à l'intérêt de ce livre plein de renseignements utiles. H. Rabeau.

Le traitement de la syphilis par les composés arsenicaux et les préparations bismuthiques, par Lacapère et Laurent. Un vol. de 342 pages, 4e édition. Masson, éditeur.

Le traitement de la syphilis se perfectionne sans cesse, de nouvelles préparations, de nouveaux modes de traitement permettent de réaliser des progrès dans la lutte contre cette maladie, et le praticien a besoin de livres comme celui de L. et L. pour pouvoir faire un choix parmi toutes ces préparations, pour savoir comment associer ces médications et quels résultats il peut en attendre. Cette quatrième édition constitue une mise au point très complète du traitement actuel de la syphilis. Les auteurs étudient comparablement les grandes médications antisyphilitiques. La médication mercurielle qui conserve encore des indications précieuses dans certaines syphilis viscérales, la médication par les arsénobenzènes et surtout la médication bismuthique. Ce chapitre sera particulièrement apprécié car il passe en revue les principales préparations bismuthiques avec leurs caractères, richesse en bismuth-métal, état physique, dosages, posologie. Le traitement bismuthique a des indications particulières, il pourra ou non être substitué au traitement arsenical ou lui être associé. L. et L. montrent quels peuvent les incidents ou les accidents des diverses médications, les méthodes de recherches et les procédés de laboratoire à mettre en œuvre. Enfin toute une partie du livre est consacrée à la thérapeutique appliquée de la syphilis à ses différentes périodes, à la prophylaxie, à l'hérédo-syphilis. H. Rabeau.

Les albumines rachidiennes d'origine parenchymateuse, par Bocage (travail du service et du laboratoire de M. Ravaut à l'hôpital Saint-Louis). *Thèse Paris*, 1924, un volume de 150 pages, Amédée Legrand, éditeur.

L'idée de ces recherches fut donnée à B. par M. Ravaut. Elle a pour point de départ la constatation de faits cliniques tels que l'hyperalbuminose d'origine traumatique sans hémorragie méningée, hyperalbuminoses qui ne sont pas explicables par la seule notion de méningite. La syphilis montre si souvent des hyperalbuminoses isolées que malgré la fréquence des méningites on peut se demander si la méningite explique très réellement tout, et spécialement les hyperalbuminoses isolées, persistantes. Une question analogue s'est posée d'ailleurs pour d'autres humeurs organiques, l'urine en particuler et on sait demandé si l'albumine était d'origine sanguine ou tissulaire. On voit l'intérêt pratique de telles recherches mais aussi leur difficulté pour le liquide céphalo-rachidien Pourtant quel avantage il y aurait à pouvoir distinguer dans les albumines rachidiennes celles qui sont purement cicatricielles et celles qui témoignent d'une lésion nerveuse en évolution ! Trois parties dans le travail de B. : les deux premières sont consacrées à l'étude de la circulation du liquide céphalo-rachidien et à sa constitution, à ses modifications, à la composition des albumines rachidiennes ; la troisième comporte l'étude du liquide céphalo-rachidien par la méthode des précipitines, et par la déviation du complément. Pensant qu'il peut exister dans le liquide céphalo-rachidien des substances d'origine nerveuse, c'est-à-dire des déchets provenant soit de la nutrition normale, soit de la désintégration du parenchyme cérébral, on est aussi en droit de les supposer voisines de la composition des albumines le constituant. C'est pourquoi B. a cru possible de les identifier par voie sérologique. Nous n'entrerons pas dans les détails techniques minutieusement exposés. Voici les conclusions de B. L'application de la méthode des précipitines à l'étude des albumines rachidiennes permet de mieux pénétrer leur constitution. Des premiers résultats obtenus il ressort que dans près de la moitié des cas, le liquide céphalo-rachidien ne contient pas d'albumine ayant les réactions de celles du sang. La présence de ces dernières paraît être la conséquence de la destruction des lymphocytes dans le liquide, elle est sans relation avec le taux de l'hyperalbuminose totale de l'existence de globulines. Les albumines rachidiennes ont presque toujours les caractères de précipitation des albumines du cerveau ; les exceptions sont surtout fréquentes dans les liquides qui ne contiennent ni globulines, ni un grand excès d'albumine, ni une forte lymphocytose. La méthode de déviation du complément est plus difficile à appliquer à l'identification des albumines rachidiennes. Les premiers essais ont indiqué dans plus de la moitié des liquides la présence d'une albumine d'origine nerveuse et cela toujours dans des cas en évolution active d'affections qui produisent des destructions anatomiques dans les centres nerveux. Ces méthodes sérologiques confirment le passage dans le liquide céphalo-rachidien de produits de l'hystolyse du tissu nerveux.

H. Rabeau.

Précis de clinique séméiologique, diagnostic, pronostics et traitement, par Gaston Lyon. Un vol. de 734 pages. Masson éditeur, 1924.

L. a tenté et réussi à transposer dans un livre à dessin élémentaire et de lecture facile les enseignements journaliers de la clinique au lit du malade. C'est un guide de technique élémentaire qui aidera au débutant à « débrouiller » le malade, lui montrant comment on procède à l'interrogatoire à l'examen, dans quel ordre. L. a divisé son exposé en 6 parties : interrogatoire, examen, recherches de laboratoire, explorations des différents appareils, pronostic et applications thérapeutiques. Le chapitre d'explorations, appareil par appareil, est particulièrement précis et clair, tout s'y trouve schématiquement et en même temps cliniquement exposé. Il n'est pas douteux que ce livre dans lequel le débutant verra intimement unies par la clinique les notions de séméiologie, de technique, de pathologie générale, de thérapeutique, lui rendra les plus grands services. H. Rabeau.

Hérédité syphilitique et eczéma, par H. Duval. *Thèse Paris* 1924. Librairie Arnette.

M. Ravaut écrivait récemment (*Presse médicale*, 26 mai 1923) : « Si on étudie les antécédents des eczémateux, on voit que ces accidents n'apparaissent que très rarement chez des malades ayant contracté la syphilis ; c'est dans leur descendance qu'ils sont de beaucoup le plus fréquents et l'on peut même se demander si, lorsqu'ils apparaissent chez un malade ayant contracté la syphilis, ils ne sont pas beaucoup plus l'effet d'une syphilis héréditaire cachée que de la syphilis acquise ». La thèse de H. Duval faite dans le service de M. Ravaut, apporte 50 observations qui confirment cette manière de voir. Toute manifestation eczémateuse survient sur un terrain particulier dont l'étiologie est toujours restée obscure. Le terrain permet l'apparition des phénomènes de sensibilisation, dont les manifestations humorales peuvent être plus ou moins liées à des troubles endocriniens. La syphilis paraît susceptible de transmettre héréditairement un certain nombre de ces troubles. Aussi chez tout malade atteint d'eczéma doit-on faire une étude complète des antécédents afin d'essayer de mettre en évidence une hérédité suspecte. Cet examen complet doit porter sur les antécédents personnels du malade et la recherche des manifestations dystrophiques, sur les antécédents héréditaires de l'eczémateux, enfin sur la recherche des réactions sérologiques. Wassermann, Hecht, Desmoulières. Enfin il ne faut pas oublier un dernier argument auquel M. Ravaut attache une grosse importance. à savoir l'épreuve du traitement. Nous ne voulons pas dire, ajoute D. que seule la syphilis puisse altérer ainsi dans des générations successives, l'équilibre organo-humoral. Nous en restons seulement au fait qu'il est important de la rechercher, puisque cette notion paraît comporter une sanction thérapeutique intéressante. Comme M. Ravaut l'a bien montré il faut traiter le terrain, et pour cela employer des agents thérapeutiques ayant une action spécifique, les employer à petites doses ; la lecture des observations que contient ce travail montrera les heureux

effets des cures associées de novarsénobenzol (pilules de dix centigrammes) et de calomel à doses fractionnées, la nécessité de savoir persévérer dans le traitement pour obtenir chez certains, malades une amélioration qu'ils n'avaient pas encore connue. H. RABEAU.

Le terrain hérédo-syphilitique. Aperçu de pathologie générale et de Clinique infantile, par V. HUTINEL. Un volume de 456 pages avec figures. Masson, éditeur, Paris, 1925. Prix : 30 fr.

Ce volume fait suite à l'ouvrage que le Prof. Hutinel consacra l'année dernière aux dystrophies de l'adolescence et que nous avons longuement analysé dans ces *Annales*.

Après avoir montré comment, le spirochète de la syphilis, ayant traversé le placenta, pénètre dans l'organisme de l'enfant, l auteur étudie ensuite les localisations multiples de l'infection. Il s'attache surtout à rechercher les traces de ces manifestations, dans presque tous les appareils, les signes de leur persistance, de leurs réveils, les altérations et les troubles fonctionnels par lesquels elles se caractérisent dans chacun d'eux. Toutes ces lésions peuvent se grouper, modifier les organes et les réactions humorales créant de véritables états diathésiques susceptibles de se transmettre par hérédité.

A ce titre cet intéressant ouvrage s'adresse non seulement aux spécialistes, mais à tous les médecins et s'appuyant sur sa longue expérience clinique le Prof. Hutinel nous ouvre de vastes horizons sur l'hérédité syphilitique et la formation de ce terrain si spécial que prépare et crée chez beaucoup la syphilis héréditaire. P. RAVAUT.

La syphilis, par CLÉMENT SIMON. Un volume de 245 pages avec 41 figures dans le texte. Flammarion, éditeurs, Paris, 1925. Prix 10 fr.

Ce volume de vulgarisation est destiné à la jeunesse et l'auteur le dédie à nos fils quand ils auront seize ans ; c'est peut-être un peu tôt, pensera-ton, pour initier des jeunes gens aux dangers et aux méfaits du spirochète ; pour ma part je suis tout à fait de l'avis de C. Simon car il est toujours préférable de prévenir et regrettable de se trouver en présence d'un accident qui aurait pu être évité.

Ce petit livre s'adresse donc aux jeunes gens, aux personnes cultivées qui veulent connaître la syphilis ; par la concision du style, la précision des descriptions, la qualité des figures il atteint le but que s'est proposé son auteur et nous ne doutons pas du succès qu'il rencontrera dans le grand public. P. RAVAUT.

Précis de syphiligraphie et des maladies vénériennes, par JEANSELME et SÉZARY. Un volume petit in-8 de 342 pages avec 66 figures dans le texte. J.-B. Baillière, éditeur. Paris, 1925. Prix : 10 fr.

Ce volume fait partie de la collection publiée sous la direction de Gilbert et Fournier dans le but de préparer les étudiants au doctorat. Personne n'était plus qualifié que le professeur Jeanselme et son élève Sézary pour écrire le volume consacré aux maladies vénériennes et à la syphilis. Les auteurs ont assumé cette lourde tâche de résumer en 340 pages tout ce qui a trait à ces affections en tenant compte des

recherches les plus récentes. Les chapitres ayant trait à la thérapeutique, à la biologie nous ont particulièrement séduit car rien n'est omis et les étudiants, les médecins mêmes, ne sauraient trouver un meilleur guide pour l'étude de ces affections. Ajoutons que pour faciliter les recherches se trouve à la fin une table des matières par ordre alphabétique, qui facilite beaucoup l'usage de ce si pratique volume.

P. Ravaut.

Guérir est bien; prévenir est mieux, par L. Spillmann et J. Parisot. 1 vol. in-4 de 293 pages. Berger-Levrault, Nancy, Paris et Strasbourg, 1925.

Sous ce titre et avec le sous-titre : *L'effort réalisé en hygiène et en médecine sociales dans le département de Meurthe-et-Moselle*, S. et P. exposent l'œuvre considérable qui, grâce à leurs efforts persévérants et éclairés, a pu être créée dans leur département pour lutter contre les grands fléaux sociaux : la tuberculose, la syphilis, le cancer, la mortalité infantile. Cette œuvre, à laquelle ils ont su intéresser toutes les autorités, en particulier la Commission administrative des Hospices de Nancy, est remarquable par sa clarté, sa compréhension très exacte des besoins actuels, la précision de l'organisation jusque dans les moindres détails; elle est non moins remarquable par la simplicité des moyens, par l'absence de tout luxe inutile et la modicité relative des dépenses engagées pour obtenir un rendement hygiénique et social considérable. Elle a fait l'admiration de tous ceux qui, lors du Congrès français de médecine tenu à Nancy au mois d'août dernier, en ont visité les diverses installations. Elle peut être donnée comme un modèle et fait le plus grand honneur au département de Meurthe-et-Moselle.

L'œuvre antisyphilitique, que décrit spécialement L. Spillmann, s'est inspirée des directives qui ont cours depuis la dernière guerre. Elle a remplacé l'organisation vétuste et d'une insuffisance flagrante qui fonctionnait encore en 1914; à l'hôpital Maringer, qui a été ouvert pendant les hostilités et a rendu à l'armée des services considérables, s'est ajouté, grâce aux efforts de L. Spillmann et aux concours administratifs qu'il a su obtenir, un nouvel organisme, l'hôpital A. Fournier, qui renferme non seulement la clinique universitaire, mais tout le service de traitement et de prophylaxie de la syphilis de la ville de Nancy et le centre régional antisyphilitique du département auquel ressortissent une série de centres locaux répartis dans les principales agglomérations industrielles. Rien n'a été négligé pour en faire un centre complet d'enseignement et de lutte hygiénique qui rendra les plus grands services à toute la région de l'Est. Nulle part, n'a été mieux réalisée la conception de la lutte antivénérienne édifiée pendant et après la guerre par le Dr Paul Faivre, inspecteur général des services administratifs, chargé du service des maladies vénériennes au Ministère de l'hygiène. Aucun organisme n'est mieux adapté à son but et n'est conçu pour rendre plus fructueux le labeur de ceux qui se dévouent à la lutte. Les résultats déjà obtenus montrent que ce

remarquable instrument de travail aboutira entre les mains de L. Spillmann et de ses collaborateurs à l'assainissement de la belle région lorraine. G. THIBIERGE.

Boutons d'Orient multiples, par L. DANEL (de Lille) *Bull. Soc. de path. exotique*, 9 juillet 1924, n° 7.

Cas remarquable par l'apparition successive de neuf boutons et par le long retard d'éclosion pour les derniers, chez un sujet ayant quitté les pays à leishmanioses avant l'apparition de la première lésion (première en juin 1923 et dernière fin décembre).

On pourrait penser ici à de contaminations successives et de plus en plus récentes, au niveau des régions tégumentaires progressivement éloignées du foyer primitif et en état d'immunisation incomplète, à cause de l'état réduit en volume et très atténué des dernières lésions apparues. P. R.

NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.

COURS DE PERFECTIONNEMENT DE DERMATOLOGIE ET DE VÉNÉRÉOLOGIE

Un *cours pratique et complet de DERMATOLOGIE et de VÉNÉRÉOLOGIE* sera organisé à la clinique des maladies cutanées et syphilitiques du 20 septembre au 6 novembre 1926 sous la direction de M. le Professeur M. L. PAUTRIER avec la collaboration de MM.

Prof. A. BARRÉ, Professeur de clinique neurologique ; Prof. L. BLUM, Professeur de clinique médicale ; Prof. G. CANUYT, Professeur de clinique oto rhino-laryngologique ; Prof. MERKLEN, Professeur de clinique médicale.

Dr Paul BLUM, chargé de cours d'hydrologie ; Dr BOEZ, chargé de cours de bactériologie ; Dr GUNSETT, chargé de cours de radiologie ; Dr RŒDERER, chargé de cours de dermato-vénéréologie ; Dr SIMON, Professeur agrégé, clinique chirurgicale A. ; Dr VAUCHER, chargé de cours, clinique médicale B. ; Dr WEILL, chargé de cours d'ophtalmologie.

Dr A. BŒCKEL, chargé de la polyclinique urologique à la clinique chirurgicale A. ; Dr DISS, chef de laboratoire ; Dr GLASSER, chef de laboratoire ; Dr G. LÉVY, chef de clinique ; M. SLOIMOVICI.

Le cours aura lieu du lundi 20 septembre au samedi 6 novembre tous les jours, sauf les dimanches et fêtes, matin et soir, aux heures indiquées sur le programme détaillé. Il sera donné à l'hôpital civil, à la clinique des maladies cutanées et pour chaque branche de la spécialité dans les cliniques intéressées.

Tous les cours essentiellement pratiques seront accompagnés de présentations de maladies, de photographies, de projections, de démonstrations bactériologiques et histologiques.

Les élèves seront exercés individuellement aux différentes méthodes de traitement, cautérisations, scarifications, électrolyse, neige carbonique, radiothérapie, frotte, injections intraveineuses, lavages de l'urèthre, dilatations, interventions uréthroscopiques, uréthroscopie, etc.

En dehors des heures de cours ils auront libre accès dans le service : *visite complète du service le mardi et vendredi matin* à 9 heures, *polyclinique externe dermatologique*, tous les jours à 10 heures. Traitement externe de la syphilis, tous les soirs à 18 heures.

La clinique des maladies cutanées *possède une bibliothèque de près de 3.000 volumes* qui contient la plupart des ouvrages intéressant la spécialité, et la collection complète des atlas et des périodiques ; un musée photographique et un musée histologique. Les élèves du cours y auront accès tous les jours de 9 à 12 heures et de 14 à 19 heures.

Un certificat sera délivré aux élèves à la fin du cours.

Les élèves recevront après chaque cours un résumé de deux à trois pages, tapé à la machine à écrire, qui, avec les notes qu'ils auront prises, leur permettra de reconstituer la leçon.

Droit d'inscription . . . . 300 francs.

S'inscrire en écrivant directement au professeur Pautrier, 2, Quai Saint-Nicolas.

Les médecins étrangers qui le désireront pourront recevoir d'avance les indications nécessaires concernant leur logement à Strasbourg. En tous cas ils peuvent être assurés de trouver des pensions de famille confortables, à des prix moyens.

Cours de laboratoire.

Un cours sur les principales méthodes de laboratoire et l'anatomie pathologique générale des dermatoses en 20 leçons aura lieu en même temps.

Tous les élèves seront exercés individuellement aux différentes manipulations pratiques que comportera chaque leçon. En particulier ils se constitueront une collection de coupes histologiques et de cultures de teignes qui resteront leur propriété personnelle. Ils seront exercés à la technique des examens sérologiques (réactions de Bordet-Wassermann, de Hecht-Bauer, floculation de Vernes).

Droit d'inscription . . . . 300 francs.

S'inscrire en écrivant directement au professeur Pautrier.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES SYPHILIDES CUTANÉES NUMMULAIRES, PURPURIQUES ET GANGRENEUSES DES MEMBRES INFÉRIEURS.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES FORMES CLINIQUES DE LA SYPHILIS CUTANÉE HÉMORRAGIQUE DES MEMBRES INFÉRIEURS

Par M. FAVRE,
Professeur agrégé, Médecin des hôpitaux de Lyon.

L'observation des lésions cutanées de la syphilis nous montre chaque jour davantage la très grande variété de leurs aspects. Les causes de ces formes si diverses ne nous sont pas complètement connues. Nous savons qu'il en est de locales, dont le rôle manifeste a été depuis longtemps entrevu. C'est ainsi que l'état de développement des couches épidermiques, l'épaisseur ou la minceur du revêtement corné, l'humidité ou la sécheresse des surfaces, la présence ou l'absence de poils, sont, entre autres, autant de causes locales qui interviennent pour donner à la lésion inflammatoire des caractères particuliers. Aussi bien, les syphilides suintantes, végétantes, cornées, péripilaires, pour ne citer qu'elles, peuvent-elles servir à témoigner du rôle des facteurs locaux, des conditions cutanées régionales.

De ces influences régionales nul autre exemple ne me paraît aujourd'hui plus évident que celui de ces lésions syphilitiques hémorragiques dont il est commun d'observer des types variés localisés aux téguments des membres inférieurs, et, pour être plus précis, aux téguments des jambes. Nous sommes ici en présence de facteurs mécaniques d'ordre circulatoire, de conditions locales de stase et de pression qui impriment à l'inflammation cutanée de ces régions un caractère particulier en la rendant hémorragique. L'étude des formes variées de ces lésions syphilitiques hémorragiques est à peine ébauchée ; elle apparaît singulière-

ment riche et intéressante. C'est un de leurs types que je me propose de décrire ici.

Dans les 5 observations que je rapporte, l'hémorragie interstitielle et l'inflammation s'associent étroitement. Elles créent des lésions dont la dénomination de « syphilides nummulaires purpuriques et gangréneuses » que je propose pour elles, me paraît résumer les caractères essentiels. L'étude de ces cas est intéressante en elle-même ; elle l'est plus encore par la notion des rapports que l'on peut saisir entre ces sphacèles nummulaires hémorragiques et gangréneux et des accidents dont l'aspect objectif est différent, mais qui leur sont, cependant étroitement apparentés. Nous pouvons ainsi étudier toute une famille de lésions que leur rapprochement fait mieux connaître. Voici tout d'abord mes observations.

Observation I

Résumé. — Purpura gangréneux à larges éléments nummulaires siégeant sur les jambes. Glycosurie, albuminurie. Hypertension artérielle et signes de sclérose aortique. Induration hépatique sans signes de cirrhose. Abolition des réflexes achilléens. Vitiligo. Grossesses pathologiques (un mort-né, un macéré). Réaction de Wassermann fortement positive.

M... A..., 59 ans. Entrée le 25 avril 1921. Sortie le 24 juin A921.

La malade vient à l'hôpital pour des ulcérations gangréneuses des membres inférieurs *et des taches purpuriques qui les ont précédées de quelques jours.*

Jusqu'à 45 ans, la malade n'a eu que des incidents physiologiques : 7 grossesses, dont 5 à terme, mais parmi ces dernières l'une a été suivie de la naissance d'un fœtus mort, l'autre d'un macéré, un enfant n'a vécu que quelques jours ; en définitive deux enfants seulement sont vivants : le 3e et le 7e.

Son mari a des douleurs depuis l'âge de 40 ans, généralement fixes, sous forme de sciatique, d'autres plus transitoires ; il aurait eu aussi une crise douloureuse gastrique qui a duré 7 à 8 jours.

A 45 ans, la malade voit sa menstruation s'arrêter et à cette époque elle présente une soif intense, qui lui fait consulter un médecin : on trouva du sucre dans ses urines et on lui fit suivre un régime à base de viande et de pommes de terre : la polydipsie est le principal symptôme qu'elle accuse. Elle survient par périodes pendant lesquelles la malade boirait 3 à 4 litres d'eau ; son médecin lui aurait alors trouvé un gros foie, mais elle n'a jamais eu d'ictère. Elle assure

n'avoir jamais abusé des boissons alcooliques. Depuis l'apparition de son diabète elle est devenue obèse.

Comme autres manifestations, l'interrogatoire relève des céphalées et quelques troubles de la vue ; sensations de mouches volantes et impression de toile d'araignée devant les yeux ; pas d'épistaxis ni de polyurie nocturne bien marquée.

Elle n'a jamais cessé de travailler ; mais il y a 4 semaines elle éprouva pendant un jour ou deux de la courbature, de l'anorexie, et fut étonnée de voir apparaître sur les membres inférieurs et le bas ventre une quantité innombrable de petites taches rouge-cerise ressemblant à des piqûres de puce : cette éruption s'accompagna de sensations de fourmillement ; elle s'en inquiéta et s'en alla consulter un médecin qui la rassura et ne lui prescrivit aucun traitement, ces taches devant disparaître comme elles étaient venues. Mais quelques-unes, qui d'emblée avaient été très larges, deviennent bleuâtres et restent fixes. Vendredi 22 avril, après une nuit agitée, la malade constata une nouvelle éruption de petites taches purpuriques analogues aux précédentes. Les larges éléments arrondis qui dataient de la première éruption et qui n'avaient pas disparu s'agrandirent encore, la peau qui les recouvrait devint noirâtre et sur quelques éléments se souleva pour donner naissance à un écoulement de liquide clair. Depuis ce jour la malade se sent mal à l'aise, elle continue d'avoir des céphalées.

A l'entrée. — Femme obèse, présentant un peu de fièvre 38°4, un pouls à 90 ; ne souffrant pas d'autre malaise que de maux de tête.

L'examen révèle sur les membres inférieurs un assez grand nombre de taches purpuriques, la plupart de petites dimensions, lenticulaires, non saillantes, ne s'effaçant pas à la pression ; quelques-unes sont plus sombres, de teinte cuivrée. Sur les jambes on constate 5 disques réguliers de 3 à 4 centimètres de diamètre, d'un noir violet, sertis d'un bourrelet rougeâtre semé de traînées purpuriques. Ces éléments dégagent une vive odeur gangréneuse. L'escharre gangréneuse est sur certains éléments assez mince, sur d'autres elle est épaisse, adhérente. On compte 3 plaques gangréneuses orbiculaires sur le mollet droit, deux autres sur la face antérieure de la jambe gauche. Il existe un peu d'œdème, surtout à la jambe droite, où la peau est parcourue par de petites veines variqueuses.

L'examen viscéral ne révèle rien d'anormal à l'examen de l'appareil respiratoire.

Cœur : pointe non localisable, en raison de l'adiposité. Bruits normaux à la pointe ; au foyer aortique, souffle systolique rude ne se prolongeant pas dans les veines du cou. Aorte un peu grosse. Tension 18,5-8.

Foie : est augmenté de volume et nettement dur.

Rate : matité de 4 travers de doigt.

Système nerveux : réflexes rotuliens à peine marqués : leur recherche provoque seulement une légère contraction du quadriceps.

Léger ptosis droit. Pas de paralysie oculaire. Pupilles égales réagissant à la lumière très faiblement.

Urines. — Petit anneau d'albumine.
Présence nette de sucre.

9 mai 1921 (M. Favre). — La malade a été examinée de nouveau aujourd'hui. Il n'y a rien à ajouter à son observation sauf ceci qu'elle présente au foyer aortique un éclat très marqué du deuxième bruit et que les antécédents obstétricaux sont très chargés. Les éléments purpuriques discoïdes dégageaient lors de l'entrée de la malade une odeur gangréneuse très marquée. La malade a un vitiligo très étendu (flancs, paroi abdominale). Les pétéchies disséminées satellites ont rapidement disparu sans laisser de traces.

La réaction de Wassermann a été très positive.

Il est à noter que la malade accuse des crampes fréquentes et se plaint de douleurs brusques dans les membres inférieurs.

On n'a pas pu obtenir les réflexes achilléens.

24 juin 1921. — La malade a été mise au traitement par le lactate mercurique et l'iodure. Les escharres gangréneuses ont été détachées à la pince et aux ciseaux et pansées avec une solution faible de permanganate. L'odeur de gangrène a rapidement disparu. Aujourd'hui la cicatrisation est complète : les cicatrices arrondies, déprimées au centre, pigmentées sur tout leur pourtour ont l'aspect de cicatrices de syphilides tertiaires ulcéreuses. L'état général s'est considérablement amélioré. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Note additionnelle. — La malade a fait par la suite une fracture de jambe à la suite d'un traumatisme léger. Il n'y a pas eu à ce propos de retour des accidents cutanés hémorragiques. Sortie du service de chirurgie, cette malade très indocile n'a pas été revue.

Observation II

Résumé. — Hypertension artérielle. Sclérose cérébrale d'origine vasculaire. Inégalité pupillaire sans Argyll vrai. Perturbation des réflexes tendineux des membres inférieurs. Vitiligo. Hypertrophie bilatérale dure des parotides. Dermite pigmentée ancienne et cicatrices multiples des membres inférieurs. Ulcère ancien de jambe.

Wassermann très positif.

Sphacèle gangréneux orbiculaire des téguments de la jambe droite ayant débuté par un infiltrat hémorragique.

V... P..., 65 ans. Entré le 28 janvier 1924. Sorti le 15 mars 1924.

Le malade vient dans le service pour un ulcère gangréneux siégeant sur la face externe de la jambe droite.

L'interrogatoire est particulièrement laborieux, de ce malade dont le visage reflète un air de tranquille béatitude et de suprême contentement, et qui fait preuve d'un état de confusion mentale assez pro-

noncé rendant douteux et souvent contradictoires les renseignements recueillis.

Le malade ignore complètement s'il a eu des maladies d'enfance. Il dit avoir toujours été bien portant et n'avoir jamais abandonné ses occupations.

Pendant la guerre, le malade a commencé à souffrir d'une plaie de la jambe gauche, à laquelle il ne prit pas garde tout d'abord, qu'il ne fit pas soigner et qu'il traîna plusieurs mois jusqu'au jour où souffrant réellement il entra à l'Antiquaille où il resta, semble-t-il assez longtemps. Là on lui guérit sa plaie, dont on peut voir la cicatrice au niveau de la malléole externe gauche. Le malade ne peut préciser à quel traitement il fut soumis.

Il a eu d'ailleurs d'autres ulcérations des membres inférieurs au sujet desquelles il ne peut donner aucun renseignement.

L'ulcère gangréneux pour lequel il entre à l'Hôtel Dieu aurait débuté il y a 2 ou 3 jours.

A l'examen. — On constate au niveau de la face externe du mollet droit un ulcère gangréneux, de forme arrondie et de la largeur d'une pièce de 5 francs, d'odeur extrêmement fétide. De plus, en note sur chaque jambe surtout au niveau des genoux des pigmentations brun-violacées de la peau qui est lisse et brillante.

Aux poumons on ne note rien d'anormal.

Le cœur ne révèle rien de pathologique.

La palpation et la percussion de l'abdomen ne révèlent rien d'anormal.

Le malade est atteint d'une légère inégalité pupillaire au profit de la pupille gauche. Les deux pupilles réagissent à la lumière mais plutôt lentement et faiblement et ne maintiennent pas leur contraction.

Les réflexes rotuliens existent tous deux mais inégaux, le gauche beaucoup plus vif que le droit.

Les réflexes achilléens et médio-plantaires existent avec cependant les mêmes disproportions que pour les rotuliens, les réflexes du pied droit sont plus faibles que ceux du pied gauche.

A propos du Babinski on ne peut rien affirmer mais seulement constater une certaine neutralité du gros orteil.

En résumé, on se trouve en présence d'un malade porteur d'une ulcération gangréneuse de la jambe droite et de troubles nerveux traduisant un ramollissement cérébral.

2 février 1924 (M. Favre). — Le malade s'est présenté dans le service pour des accidents cutanés de la jambe droite. Il porte sur la face postéro-externe de la jambe, à 8 travers de doigt environ au-dessus de la malléole externe, un peu en dessus du tiers inférieur de la jambe, une plaie de 5 centimètres environ de diamètre, parfaitement orbiculaire recouverte d'une croûte noire ou plutôt d'un revêtement comparable à du fort carton noir mouillé. Ce revêtement à type d'escharre recouvre la plaie qui exhale une très forte odeur de gangrène. Au-dessous de cet opercule l'ulcération cutanée apparaît creu-

sée, bourgeonnante, régulièrement évidée sans décollement des bords, présentant tous les caractères d'une gomme cutanée géante. Les bords fermes sont violacés et par places purpuriques. Il est impossible, par le malade, de savoir comment s'est constitué cet accident.

L'interrogatoire des parents est par contre tout à fait précis. L'accident gangréneux a débuté par un placard bleuâtre de la largeur d'une pièce de 5 francs. L'aspect était tel qu'on crut que le malade « s'était donné un coup, s'était fait un épanchement de sang ». C'est donc par un infiltrat hémorragique que s'est d'emblée révélé l'accident ulcéreux actuel.

On note en divers points sur les jambes d'autres accidents représentés uniquement à l'heure actuelle par des cicatrices. L'accident ulcéreux de la jambe gauche a laissé une large pigmentation. La cicatrice est parcourue de tractus fibreux. La peau est amincie, pigmentée, lilacée. Au *niveau des genoux* il existe des cicatrices fortement pigmentées à leur périphérie, plus claires au centre, qui témoignent d'accidents éruptifs sur lesquels on n'a aucun renseignement.

Ce qui frappe d'ailleurs chez le malade, ce sont les troubles nerveux. Il s'agit d'un sujet qui présente tous les signes d'une cérébrosclérose lacunaire progressive. Le déficit intellectuel est énorme. Les lacunes de la mémoire, l'affaiblissement intellectuel frappent dès qu'on interroge le malade. Il ne sait pas son âge, nous croit sous la présidence de M. Fallières, ne sait pas remettre sa chemise après qu'on la lui a enlevée. Il présente très facilement du rire et des pleurs spasmodiques, parle avec une certaine gêne, n'a plus le contrôle de ses sphincters. Il est plongé dans une sorte d'apathie pathologique avec tranquillité du visage. Il a eu à plusieurs reprises des vertiges et peut-être des petits ictus depuis le mois d'août. La tension est de 22,5-16. Les réflexes rotuliens sont vifs. Le réflexe achilléen droit est faible, le gauche est aboli ; cercle périkératique très accusé. La pupille droite est plus petite que la gauche, elles sont serrées, réagissent à la lumière mais se décontractent rapidement. Les parotides sont des deux côtés grosses, dures, saillantes. Il existe un vitiligo très marqué du visage et des mains.

La réaction de Wassermann qui a été pratiquée a été fortement positive.

15 mars 1924. — Le malade a quitté le service pour une maison d'incurables. La lésion purpurique et gangréneuse a guéri rapidement par le traitement spécifique (iodure, injections de bismuth, quinby) L'état cérébral est resté à peu près tel qu'au début.

Observation III

Résumé. — Cérébro-sclérose d'origine vasculaire. Grosse hypertension artérielle. Sclérose aortique. Galop. Albuminose isolée du liquide céphalo-rachidien. Réaction de Wassermann positive

dans le liquide céphalo-rachidien. Pigmentation ancienne post-purpurique lenticulaire pseudo-lichénienne des membres inférieurs. Purpura gangréneux récent à larges éléments discoïdes.

A l'autopsie : aortite syphilitique étendue. Gros reins durs avec induration des artères rénales. Gros cœur. Foyers discrets de ramollissement cérébral.

B. P..., 55 ans. Entré le 28 février 1925. Décès le 15 juin 1925.

Est admis pour des ulcérations gangréneuses de la jambe gauche.

L'interrogatoire du malade est rendu très difficile par son état psychique et l'on ne peut tenir grand compte des renseignements qu'il fournit.

A l'examen il s'agit d'un malade au faciès un peu figé. Tous les mouvements s'exécutent, mais lentement. Le malade dit n'avoir jamais eu d'ictus franc ni de simples parésies passagères. La mémoire fait défaut pour les faits anciens et même assez récents. Ce malade pleure et rit facilement, il urine au lit. Parole lente, uniforme avec dysarthrie nette. La démarche se fait à petits pas. Tous ces troubles remonteraient à un an mais seraient plus accentués depuis six mois.

L'examen somatique donne les résultats suivants :

Poumons sonnent et respirent normalement.

La *pointe du cœur* bat dans le 5e espace sous le mamelon. On entend à ce niveau un souffle systolique que l'on suit en remontant vers la base, il semble avoir son maximum de netteté sur le bord droit du sternum (2e et 3e espaces) il est net également dans le 2e espace intercostal gauche. On l'entend aussi sur la tête de la clavicule droite. Le souffle est suivi au niveau du 2e espace droit d'un deuxième bruit éclatant, clangoreux et dur.

Le *pouls* est bien frappé.

Les *temporales* sont flexueuses.

La *tension* est de 22/12.

Les *urines* ne contiennent ni sucre ni albumine.

Abdomen : adipeux.

On ne sent ni le foie ni la rate.

Les pupilles sont normales et réagissent bien.

Les réflexes rotuliens sont faibles mais égaux, les achilléens sont abolis des deux côtés.

Il s'agit en somme d'un malade qui présente des signes manifestes de sclérose cérébrale d'origine vasculaire. La symptomatologie est surtout faite d'affaiblissement psychique. Les troubles de la marche, l'immobilité du visage, les perturbations des réactions émotives, la dysarthrie rendent le diagnostic certain.

Le malade est un gros hypertendu avec sclérose aortique. Il est à noter que les réflexes achilléens sont abolis des deux côtés. Les modifications cutanées qu'il présente au niveau des membres inférieurs méritent d'être spécialement étudiées.

Actuellement il existe sur la jambe gauche deux ulcérations : l'une siège à la partie moyenne à cheval sur la crête tibiale, l'autre à la même hauteur sur la face externe de la jambe. Ce sont des ulcérations assez régulières, à bords non décollés, entourées d'une auréole rouge brûnatre, qui a été, dit la femme du malade, beaucoup plus violette autrefois. Les bourgeons sont actuellement affaissés ; la lésion est aride, sèche ; son fond est, par places, de teinte violacée, témoignant qu'il existe encore des points fortement hémorragiques, purpuriques, dans la profondeur des lésions.

En résumé, chez un malade présentant depuis longtemps des hémorragies interstitielles dermiques qui ont laissé au niveau des deux jambes des pigmentations surtout lenticulaires, pseudo-lichéniennes, se sont brusquement développés il y a 4 mois de larges éléments purpuriques devenus rapidement gangréneux.

Note du docteur Favre, 2 mars 1925. — Les lésions cutanées des membres inférieurs sont représentées par deux variétés principales d'éléments : ce sont d'abord des lésions pigmentaires le plus souvent lenticulaires, plus rarement groupées, qui forment un semis d'aspect lichénoïde sur la face antérieure de la jambe droite. Ils ont été précédés, ainsi que l'apprend la femme du malade, de petites taches violettes qui ont été remarquées depuis plusieurs années. On trouve d'ailleurs en différents points au voisinage de l'articulation tibio-tarsienne de très minimes éléments purpuriques rouges, des dimensions d'une tête d'épingle de verre et de la plus grande netteté.

D'autre part le malade présente sur la jambe gauche des ulcérations dont il importe de noter la curieuse histoire. Elles ont débuté brusquement il y a 4 mois par 2 plaques violettes que la femme du malade décrit très exactement. En quelques jours à la plaque violette a succédé une croûte noirâtre, adhérente, en même temps que l'élément dégageait une odeur de putréfaction. Ces escharres noirâtres adhérentes ont été enlevées petit à petit par fragments, par le médecin, à la pince et aux ciseaux, au prix d'un saignement abondant. L'odeur de putréfaction n'a cessé qu'après la disparition de l'escharre.

Le malade a été vu 8 jours avant son entrée à l'hôpital par l'interne du service qui, sur la vue de dermite pigmentée discrète des membres inférieurs et sur la constatation de l'abolition bilatérale des réflexes achilléens, a institué un traitement par le sirop de Gibert.

Les troubles circulatoires n'existent pas seulement au niveau des membres inférieurs. Le malade est un lacunaire cérébral à déficit psychique très marqué. L'auscultation du cœur fait entendre un galop des plus nets. Il n'y a pas trace d'albumine dans les urines.

4 mars 1925. — On a fait au malade une ponction lombaire et un examen du liquide céphalo-rachidien qui a donné les résultats suivants :

Cytologie : 2 éléments blancs par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Albumine : 0 gr. 80.

Réaction de Wassermann : Positive forte.

15 mai 1925. — Les lésions ulcéreuses des jambes sont cicatrisées. La cicatrisation a été relativement lente, les cicatrices sont très pigmentées sur leur pourtour. L'état psychique s'est amélioré, le malade n'urine plus au lit et marche plus facilement.

1er juin 1925. — Le malade a été envahi en quelques jours par une dermite pityriasique très prurigineuse qui a débuté au niveau des plis inguinaux et qui a regressé rapidement sous l'influence des badigeonnages de teinture d'iode diluée.

17 juin 1925. — Le malade est mort brusquement.

Les lésions observées à l'autopsie sont :

Un gros cœur (450 gr.) sans lésions valvulaires.

Une aortite étendue à grosses plaques gélatiniformes alternant avec des plaques surélevées et calcifiées. Périaortite très marquée.

Des reins à capsule adhérente avec artères rénales béantes et rigides.

Des foyers de ramollissement siégeant des deux côtés dans la région de la capsule interne et des noyaux gris centraux.

Observation IV

Résumé. — Eléments sphacéliques nummulaires des téguments de la jambe droite développés sur une zone de dermite pigmentée antécédente. Signes discrets d'artérite de la jambe droite.

Hémiplégie ancienne.

Hypertension artérielle. Arythmie.

Abolition du réflexe achilléen droit.

Pigmentations étendues de la muqueuse buccale sans signes d'insuffisance surrénale.

Réaction de Wassermann très positive.

J. M..., 78 ans. — Entrée le 29 mars 1924.

La malade vient dans le Service pour des plaques gangréneuses de la jambe droite apparues il y a deux mois.

A. H. — L'étude des antécédents héréditaires et personnels donne peu de renseignements. Le père et la mère de la malade sont morts d'affections indéterminées, la mère a 84 ans.

A P. — Aucune maladie dans l'enfance et le passé de la malade qui se marie à 21 ans. Son mari ne souffre que de bronchites à répétition, et meurt à l'âge de 64 ans après avoir présenté cependant des troubles trophiques non précisés, des membres inférieurs : œdème, teinte violacée des téguments gagnant vers la racine du membre, mais sans ulcération.

La malade a une fille, actuellement en bonne santé. Elle n'a eu ni autre enfant, ni fausse couche. Elle passe toute une vie de travail, s'occupant d'une pension de famille, et ce n'est qu'en 1918 que se présente son premier accident pathologique sous la forme d'un ictus

discret. En effet, si l'interrogatoire n'était pas orienté de ce côté-là par les difficultés qu'éprouve la malade à parler et à trouver ses mots, elle laisserait volontiers dans l'ombre cet épisode passager. Or, en 1918, dans la nuit, elle éprouve dans la main droite des fourmillements. Ses doigts lui semblent gros, le pouce, l'index et le médius sont raides, engourdis et en état de contracture. Le bras, affirme la malade, aurait gardé ses mouvements normaux. La jambe droite n'aurait jamais rien présenté d'anormal mais les traits du visage ont été déviés, nettement asymétriques. La parole est, depuis, restée troublée, difficile, hésitante souvent, la malade ayant de grandes difficultés à trouver ses mots. La gêne fonctionnelle de la main va durer environ deux ans.

Quant aux ulcérations pour lesquelles la malade entre dans le service, elles auraient débuté il y a deux mois, par des plaques arrondies, rougeâtres d'abord puis rapidement violacées. Elles s'ulcèrent et gagnent en surface malgré les soins nombreux dont s'entoure la malade, les applications variées de pommade dont elle recouvre les plaies qui ont dégagé dit la malade une très mauvaise odeur.

A l'entrée, on est en présence d'ulcérations multiples et de surface variable, situées sur le tiers inférieur de la face externe de la jambe droite, à 4 travers de doigt au-dessus de la malléole externe. Au nombre de 4, ces plaques de gangrène tendent à devenir confluentes. L'une, centrale, la plus étendue et la plus caractéristique, dépasse les dimensions d'une pièce de 5 francs. Au-dessous d'elle, presque sur la face antérieure de la jambe, séparée d'elle par un intervalle de peau envahie déjà par le processus inflammatoire, une autre ulcération, plus petite, large à peine comme une pièce de 1 franc. Enfin, au même niveau que l'ulcération première, mais en arrière d'elle, presque à son contact, deux autres plaques gangréneuses à contours réguliers. Chacune de ces ulcérations se présente avec des caractères identiques. Au centre c'est un opercule d'un brun noirâtre limité par un liseré jaunâtre et d'aspect puriforme. Il est enchâssé dans les tissus qui lui forment une bordure régulière et tranchent sur lui par leur coloration rougeâtre, leur aspect inflammatoire. Les bords de ces éléments sont réguliers, ils semblent très légèrement saillants par endroits, et surplombent les plaques de gangrène plus profondément incrustées. Par places, autour des ulcérations, on note une légère desquamation épidermique en lamelles irrégulières. Enfin tout autour de ces ulcérations et bordant la plaque de gangrène, les tissus sont d'un rouge vif, avec des traînées violacées par endroits, marquées surtout à la partie inférieure du membre. La palpation ne permet de sentir aucune induration des tissus sous jacents. Elle réveille simplement une légère douleur.

Le pied est le siège d'une circulation troublée et insuffisante. La malade accuse des sensations subjectives de froid, marquées surtout au talon et aux orteils, et s'entoure l'extrémité inférieure de la jambe de chiffons et de fichus.

Enfin, elle parle de douleurs dont il est difficile de lui faire préci-

ser les caractères : elles semblent siéger autour des plaques ulcérées, mais remonteraient souvent jusqu'au grand trochanter.

Le reste de l'examen montre :

Aux poumons : une déformation de la base thoracique droite qui est élargie. Les deux bases sonnent mal. Les signes stéthoscopiques sont aux deux bases ceux d'une sclérose avec râles à type de bronchite chronique, en nombre discret. Aux deux sommets respiration emphysémateuse.

Au cœur : La pointe bat dans le 5ᵉ espace sous la ligne mamelonnaire. L'auscultation fait entendre les bruits irréguliers d'une arythmie complète. Pas de souffle aux divers orifices.

Tension = 18/11.

L'examen de l'abdomen ne permet pas de sentir le foie, mais dans la région splénique, on sent à bout de doigt une masse difficile à définir, perceptible dans les inspirations fortes et qui est peut-être la rate.

Les réflexes rotuliens sont conservés de l'un et l'autre côté, mais *le réflexe achilléen* droit est aboli ; le gauche est paresseux.

Les pupilles réagissent à la lumière. A gauche on note une cataracte évoluant depuis longtemps déjà.

En résumé : il s'agit d'une malade de 78 ans qui n'offre rien de particulier dans ses antécédents héréditaires et personnels. Son histoire cependant apporte la notion d'un ictus il y a 6 ans environ. Aujourd'hui enfin c'est l'évolution de plaques de dermite à marche gangréneuse et particulièrement rapide qui amène la malade et domine son histoire clinique. Son examen révèle : une hémiplégie ancienne, une abolition totale du réflexe achilléen droit, des troubles de vascularisation du pied et enfin une rate qui semble grosse. Il existe des signes de sclérose pulmonaire des deux bases et un cœur arythmique irrégulier.

La réaction de Wassermann qui a été faite est très positive.

(M. Favre). — La malade présente un ensemble d'accidents dont les plus remarquables sont d'ordre cutané. Il s'agit de plaques plus ou moins larges, de sphacèle cutané, de gangrène cutanée évoluant actuellement sans phénomènes putréfactifs, sans odeur.

Les parents de la malade interrogés disent que les plaques ont commencé par des taches arrondies d'un violet-noir qui ont rapidement atteint leurs dimensions actuelles. Le plus large élément, de l'étendue d'une pièce de 5 francs est recouvert d'une sorte d'opercule ressemblant à du fort carton mouillé d'un brun noirâtre, adhérent aux téguments de la périphérie de la plaque gangréneuse. Il est à l'état d'escarre adhérente. Les autres plaques sont plus petites. Elles sont également caractérisées, comme l'élément principal, par un sphacèle adhérent. La zone sphacélique est légèrement déprimée, adhérente. Sur certains éléments on voit avec la plus grande netteté autour de la large escarre centrale un liseré purpurique d'un millimètre environ de largeur. Autour de ces plaques de sphacèle la peau est le siège de lividités et d'un érythème pityriasique à larges lamelles. Le purpura dans toute cette zone est actuellement discret mais on en retrouve

cependant deux éléments de teinte rubis à la partie la plus externe de la zone d'érythème péri-gangréneux. Il est à noter que la malade présentait depuis plusieurs mois un érythème pigmenté dans la région où le purpura gangréneux s'est développé.

La malade présente au niveau des lèvres, particulièrement aux commissures des taches brunâtres, ressemblant aux taches addisoniennes. Elles sont étendues, extrêmement nettes, se prolongent par des taches punctiformes dans l'espace interdentaire. Ces taches simulent les taches addisoniennes ; elles sont toutefois plus brunes, moins ardoisées, mais très étendues. Tension artérielle 19/12.

Il existe un reliquat très manifeste des accidents parétiques qu'a présentés la malade. La force est diminuée à droite. La malade présente des troubles psychiques, une diminution nette des facultés intellectuelles ; du rire et du pleurer spasmodiques. Elle a une dysarthrie évidente.

Le réflexe radio-pronateur est plus fort à droite qu'à gauche. On ne peut rien conclure de la recherche du signe de Babinski. Les réflexes du pied droit sont, sinon inexistants, du moins très faibles. Il est bien certain que les phénomènes d'artérite ne sont pas seulement cutanés, mais que l'avant-pied droit est plus froid et plus pâle que le pied gauche.

10 avril 1924 — La malade a présenté quelques jours après son entrée un érysipèle qui s'est compliqué de phlyctènes à contenu sanguinolent et de larges suffusions purpuriques. Le tout allait mieux quand la malade est morte brusquement.

L'autopsie n'a pu être faite.

Observation V

Cette observation a déjà été publiée dans la thèse de mon élève le Docteur V. Baillat « Etude critique de la valeur séméiologique du nodule dit lupique ». Lyon, 1924.

Elle a trait à une jeune fille, Mlle C... atteinte de lésions syphilitiques cutanées polymorphes, dont la description détaillée n'intéresse pas, le sujet actuel. Seules les lésions des jambes franchement purpuriques et gangréneuses méritent d'être ici consignées.

Je rapporte le résumé de ce cas et les notes que j'ai recueillies sur l'examen de cette malade.

Résumé. — Purpura gangréneux syphilitique des membres inférieurs. Lésions syphilitiques cutanées polymorphes : syphilides circinées superficielles non ulcéreuses, syphilides ulcéreuses, syphilides à cicatrisation chéloïdiennes.

Constatation au niveau des nombreuses lésions cutanées d'in-

filtrats donnant par la vitro-pression une teinte sucre d'orge.

Réaction de Wassermann très positive.

Guérison rapide par le traitement.

. . . .

26 mai (M. Favre). — L'aspect des lésions de la partie inférieure des deux jambes diffère profondément de celui des autres lésions.

A droite, on est en présence de vastes ulcérations gangréneuses qui ont progressé depuis l'entrée et qui sont en voie de réunion pour former une ulcération unique. Ces ulcérations sont creusées dans un tissu violacé, purpurique, dur. Elles sont bordées en certains points, par un ourlet plus ou moins large de sphacèle gangréno-purpurique, tantôt punctiforme, tantôt étendu sur une longueur de 1 ou 2 centimètres; ces points de sphacèle gangréno-purpurique paraissent être le mode de progression de ce phagédénisme extensif.

Du côté gauche, il n'y a pas d'ulcération, mais l'aspect des lésions est celui d'une large plaque dure, infiltrée, purpurique et violacée, qui donne l'impression d'un véritable infarctus cutané.

C'est sur de pareils téguments profondément infiltrés par des hémorragies interstitielles que s'est produit le sphacèle gangréneux de la jambe droite.

30 mai. — Les lésions ulcérées dégagent une odeur putrilagineuse très intense.

Au-dessus des larges ulcérations gangréneuses, on trouve à la palpation de la face interne du mollet, un cordon dur que l'on peut suivre sur 4 à 5 centimètres et qui donne l'impression d'être une veine épaissie.

On trouve à côté des lésions profondes, infiltrées et purpuriques, d'autres lésions de type très différent.

A la face antérieure de la jambe gauche, on rencontre des syphilides circinées superficielles, dont certains éléments ont la configuration du pavillon de l'oreille, d'autres sont arrondis et ont la dimension d'une pièce de cinq francs environ. Ces syphilides superficielles progressent excentriquement et sont bordées d'un petit anneau érythémateux pigmenté. D'autres éléments de ce type se retrouvent à la face interne des deux cuisses.

D'autres lésions sont représentées par de larges placards ravinés par de profondes brides fibreuses, donnant à la peau l'aspect chéloïdien. Dans ces placards, on retrouve des infiltrations étendues de teinte rouge brunâtre prenant à la vitro-pression une teinte jaunâtre, marmelade de pommes, aussi typique que dans le lupus. Ces larges éléments représentent des syphilides infiltrées à cicatrisation chéloïdienne.

Une troisième variété d'éléments est caractérisée par des cicatrices dépigmentées à leur centre, pigmentées à leur périphérie, légèrement chéloïdiennes et qui sont le reliquat d'accidents ulcéreux dont la malade précise mal l'évolution.

L'affection paraît bien être de nature héréditaire ; cependant on ne retrouve aucun stigmate bien net, sauf la petitesse de taille de la malade. Il n'existe pas d'altérations dentaires, la voûte palatine est normale. Traces de kératite ancienne.

28 juin. — Après traitement antisyphilitique :

La malade est en pleine cicatrisation. La plupart des lésions sont en régression rapide.

La vaste plaque de la jambe gauche, purpurique et indurée, vire au brun et se rétrécit de jour en jour en même temps qu'elle se désinfiltre.

La lésion chéloïdienne de la face antérieure de la cuisse droite s'est affaissée ; elle blanchit de plus en plus ; on n'y trouve plus que quelques rares nodules.

17 juillet. — Interrogatoire de la mère. Il faut noter dans les antécédents de la malade que sa mère a perdu 2 enfants nés avant terme ; qu'une sœur a été soignée dans le service du Professeur Rollet pour une kératite interstitielle par des injections intraveineuses. Il y a deux ans, la malade eut elle-même de l'hydarthrose à bascule pour laquelle on prescrivit des massages.

19 juillet. — La malade est complètement cicatrisée.

La vaste ulcération de la jambe droite a laissé une cicatrice dépigmentée au centre, pigmentée à la périphérie. Le placard purpurique sur lequel elle siégeait présente maintenant une variété de teintes qui vont de la coloration aubergine à la teinte lilas. Il s'est désinfiltré nettement, il en est de même du placard du côté gauche dont les teintes se sont modifiées, dégradées et passent par toute une gamme de colorations allant du brun sombre au violet clair.

Les lésions circinées du tiers supérieur de la jambe gauche ont disparu.

Le placard chéloïdien et infiltré de la partie supérieure de la cuisse droite s'est affaissé ; il ne persiste plus que quelques rares nodules lupiformes ou pigmentés sur la vaste surface qui, primitivement, était saillante, largement infiltrée.

La lésion du bras droit présente encore de l'infiltration de teinte marmelade de pommes qui siège sur une assez large surface en bordure de sa partie inférieure.

La malade revue au mois d'octobre ne présente plus que de larges pigmentations brunes sur les membres inférieurs dans les régions qui étaient antérieurement le siège des infiltrations hémorragiques.

*
* *

La lecture des observations que j'ai rapportées montre tout d'abord la parfaite ressemblance, d'un cas à l'autre, des accidents cutanés que je me propose d'étudier. Il m'est dès lors facile d'en résumer les traits les plus saillants. Chez mes cinq

malades, tous syphilitiques indiscutables, je reviendrai plus loin sur ce point, ont évolué des accidents hémorrhagiques puis gangréneux d'un type particulier. La lésion primitive est un élément bleu violacé, nettement circonscrit, orbiculaire, qui traduit une infiltration sanguine interstitielle dense et profonde. La teinte de cet élément est celle des épanchements sanguins traumatiques, mais elle est beaucoup plus accusée et uniforme. La ressemblance est telle que, pour un de nos malades, son entourage suppose « qu'il s'est donné un coup, et qu'à la suite s'est produit un épanchement de sang, un dépôt de sang gâté ».

A l'opposé des épanchements traumatiques dont les limites sont dégradées, irrégulières, nous sommes ici en présence, répétons-le, d'un épanchement à contours rigoureusement précis, géométriques, de forme orbiculaire parfaite. Son diamètre est celui d'une pièce de 2 francs environ, parfois pour les éléments plus larges celui d'une pièce de 5 francs. Le début est brusque et les phénomènes réactionnels qui l'accompagnent doivent être peu accusés, car aucun de nos malades n'en a spontanément fait mention. C'est à peine s'ils m'ont parlé d'élancements, de fourmillements d'ailleurs diffus. L'élément ainsi constitué garde ses dimensions premières ; c'est tout au plus si, à la phase gangréneuse, il va s'élargir légèrement. Tout le processus aura pour théâtre le disque cutané primitif d'apoplexie sanguine. La teinte bleu violacé du début ne tarde pas à se modifier, elle devient de plus en plus foncée pour virer finalement au noir franc. Parallèlement d'autres modifications se passent dans le disque infiltré qui tend à se raccornir, à se dessécher, et devient insensible : l'infarctus cutané est devenue une eschare. A la lecture de l'observation d'un de nos cas, on peut noter que cette eschare était sur un des éléments peu épaisse, superficielle : à l'ordinaire elle est profonde et intéresse toute l'épaisseur du derme. Dans les jours qui suivent sa formation un sillon d'élimination, généralement incomplet, se dessine à son pourtour. L'évolution se complète par l'intervention de la gangrène. L'eschare hémorragique dégage une odeur putride, nauséabonde, très prononcée et qui a été notée chez tous mes malades.

Examinons-les à cette période : les larges éléments hémorragiques nummulaires ont maintenant fait place à autant d'eschares. Le disque d'infiltration sanguine s'est transformé en un opercule noirâtre, de la consistance d'un fort carton mouillé, et

si adhérent dans la profondeur qu'il a souvent fallu le morceler aux ciseaux pour déterger les ulcérations. Ce morcellement achevé et les derniers lambeaux de l'eschare enlevés, l'odeur de putréfaction que dégagent les plaies ne tarde pas à disparaître. Un bourrelet régulier sertit le disque de sphacèle, il le surplombe légèrement, et l'enchâsse étroitement sauf au niveau des points de sa circonférence où s'amorce un sillon d'élimination. Il est commun de noter sur le rebord de ce sillon un semis plus ou moins dense de taches purpuriques, derniers vestiges à sa périphérie de la compacte infiltration discoïde hémorragique du derme.

Je n'ai pas eu l'occasion d'observer l'évolution spontanée de ces curieux foyers d'apoplexie cutanée. Il est probable que livrés à eux-mêmes ils finiraient par se déterger et par se cicatriser lentement après l'élimination spontanée de l'eschare.

Dans les cas que jai observés l'excision de l'opercule adhérent et l'action de la médication spécifique ont rapidement modifié les lésions dont la réparation n'a pas tardé à se faire, laissant subsister comme vestiges de ces infarctus gangréneux des cicatrices blanchâtres à pourtour pigmenté qui rappellent à s'y méprendre les cicatrices de syphilides ulcéreuses.

J'ai cherché à dégager les conditions dans lesquelles évoluent les accidents gangréneux et purpuriques que je viens de décrire. Il en est de générales et de locales : je les examinerai successivement.

*
* *

Les cinq malades dont j'ai rapporté les observations sont tous des syphilitiques ; j'ai déjà signalé le fait, il importe d'y revenir. Chez 4 d'entre eux les réactions sérologiques sont fortement positives. La cinquième, une jeune fille syphilitique héréditaire, présentait de multiples lésions cutanées en pleine évolution coïncidant avec les accidents gangréneux des jambes.

Il est à remarquer que la syphilis chez tous ces malades a créé des lésions très variées coexistant avec les accidents cutanés. La lecture des résumés de nos observations est à ce point de vue démonstrative. On se convaincra, en les lisant, que la plupart de ces malades sont des syphilitiques lourdement tarés, atteints dans leur système nerveux, leur système cardio-vasculaire, leurs viscères, etc.. De ces manifestations concomitantes, quel-

ques-unes méritent de retenir tout particulièrement l'attention.

De nos 5 malades, 4 sont hypertendus, 3 ont présenté des troubles cérébraux liés à des altérations vasculaires. Bien avant l'apparition des travaux récents j'ai attiré l'attention sur le rôle important que doit revendiquer la syphilis dans la production d'accidents de ce genre, qu'ils se traduisent par des troubles moteurs, des manifestations complexes à retentissement psychique prédominant, de la rigidité parkinsonienne, etc. Il est curieux d'ailleurs, à ce propos, de souligner un singulier paradoxe de pratique médicale. En présence d'une hémiplégie chez un sujet jeune, tout médecin pense d'abord à une oblitération artérielle par embolie ou à l'artérite syphilitique. Viennent des accidents cérébraux chez des sujets plus âgés, on perd de vue la syphilis, comme si le tréponème ne frappait que chez les jeunes les vaisseaux du cerveau. Je ne veux pas insister davantage sur des considérations qui, pour intéressantes qu'elles soient, ne relèvent cependant pas directement du sujet même de ce travail.

Je retiens que les lésions cutanées hémorragiques et gangréneuses qui en font l'objet ont paru chez des syphilitiques dont l'infection, à déterminations multiples, était en pleine activité.

Il n'y a pas lieu de s'étonner que la syphilis puisse créer des accidents de ce genre quand on sait qu'elle est accoutumée de produire, sur les membres inférieurs, des lésions aiguës ou plus souvent chroniques dont les types cliniques, très variés, diffèrent de celui que nous décrivons, mais dont l'hémorragie cutanée interstitielle est cependant la manifestation la plus évidente. Nous en arrivons ainsi à l'examen des causes locales.

*
* *

L'infarctus nummulaire gangréneux peut naître en téguments sains. Une de nos observations en témoigne (observation I) et encore, dans ce cas, les larges éléments hémorragiques coexistaient-ils avec un semis de macules purpuriques lenticulaires résolutives. Dans tous les autres cas l'infiltrat sanguin et la gangrène ont paru sur des jambes atteintes de lésions antécédentes que nous avons notées avec soin, dans le but de mieux connaître les affinités du purpura nummulaire gangréneux.

Ces lésions antécédentes paraissent, au premier abord, dispa-

rates, nous en verrons cependant plus tard la fondamentale unité.

Le malade de l'observation II avait eu un ulcère chronique dit variqueux, il avait souffert d'ailleurs d'autres accidents cutanés ulcéreux multiples, haut situés, atteignant la région des genoux et qui avaient laissé comme reliquats des cicatrices leucodermiques à pourtours pigmentés.

Bien plus souvent encore (Observations II, III, IV, V) les accidents antécédents sont attestés par des pigmentations cutanées dont les teintes varient du jaune clair au brun foncé, au sein desquelles on observe des zones lilacées, violacées, dont la coloration va parfois jusqu'à la teinte aubergine.

Il est facile d'interpréter la signification de ces pigmentations ; elles témoignent d'hémorragies anciennes dont persistent les résidus infiltrant et tatouant le derme. Ces infiltrations hémorragiques chroniques sont d'observation commune : on les voit souvent étalées en larges nappes violacées sur les jambes ou discrètement affirmées par des hémorragies punctiformes. La transformation de ces hémorragies dermiques aboutit à des suffusions pigmentaires largement étendues, ou à des pigmentations plus discrètes dont le type le plus atténué est indiqué par un semis de macules jaunâtres, lenticulaires, qui simulent à un premier et superficiel examen une éruption lichénienne.

Qu'elle soit discrète ou confluente la pigmentation est l'effet d'une même lésion, et son origine doit être recherchée dans une transformation hémoglobique locale. On peut suivre d'ailleurs chez les malades les diverses phases et les transformations successives de ces accidents cutanés ; on voit d'ordinaire coexister au voisinage de zones pigmentées des zones où l'infiltration sanguine apparaît avec une parfaite netteté.

C'est sur ce terrain cutané dont j'ai fait récemment l'étude, c'est sur des jambes atteintes de dermite purpurique et pigmentée qu'apparaissent les ulcères chroniques qualifiés du terme impropre d' « ulcères variqueux », qu'il serait plus exact d'appeler « ulcères phlébitiques » (1).

Les observations que j'ai faites depuis longtemps m'ont permis

(1) Favre (M.), Contamin (N.) et Martine (R.). La dermite pigmentée et purpurique et les phlébites chroniques syphilitiques des membres inférieurs. Syphilis et ulcères dits variqueux. *Lyon Médical*, 3 février 1924, n° 5.

de retrouver dans ces lésions diverses, étroitement apparentées, la marque fréquente de la syphilis. C'est elle que reconnaissent le plus souvent pour cause ces angio-dermites hémorragiques chroniques, les cyanodermies qui les traduisent, les pigmentations qui leur succèdent et les ulcères qui les compliquent. C'est à ce même groupement de lésions que s'apparente le purpura nummulaire gangréneux.

Il faudra bien un jour aborder dans son ensemble cette vaste question des lésions hémorragiques provoquées par la syphilis sur les téguments des jambes (1).

Leurs formes objectives sont très variées, nous sommes bien loin d'en avoir décrit tous les types. J'en ai signalé quelques-uns dans un travail antérieur.

J'ai récemment observé chez un hérédo-syphilitique une éruption du mollet formée d'un large élément central et d'un semis de macules satellites dont le groupement rappelait celui des syphilides « en grains de plomb ». Tous ces éléments présentaient un caractère hémorragique qui imposait le diagnostic de syphilides purpuriques groupées. L'affection durait depuis plusieurs mois.

J'ai pu étudier sur un sujet de 65 ans environ une curieuse éruption rubannée enroulée sur les téguments des jambes. Ces rubans de teinte violacée, franchement purpuriques, étaient recouverts d'un épiderme parakératosique et squameux. L'éruption durait depuis plus de 2 ans. La coexistence sur la main droite de syphilides circinées d'aspect classique, nullement purpuriques d'ailleurs, comme aussi de lésions viscérales et nerveuses significatives, ne laissait aucune place au doute. Malgré la confirmation d'un examen sérologique très positif le malade refusait tout traitement. Il succombait quelques mois plus tard à l'évolution galopante d'une syphilis cérébro-spinale à type d'ataxie aiguë.

Je pourrais allonger la liste de ces observations personnelles : on trouverait dans la littérature la relation de bien d'autres variétés objectives de syphilides purpuriques des membres inférieurs. Mon but est de signaler la fréquence de ces lésions hémor-

(1) Des travaux d'un grand intérêt ont paru récemment sur ce sujet. Je signalerai en particulier ceux de M. Gougerot dont on pourra rapprocher les conclusions de celles de mon article de 1924.

ragiques diverses que la syphilis produit sur les téguments des membres inférieurs et surtout des jambes, grâce à l'appoint de causes adjuvantes dont le rôle, bien que secondaire, est cependant d'une grande importante.

*
* *

Pour en revenir aux gangrènes nummulaires post-purpuriques est-il possible de préciser leur mécanisme anatomique? Les parentés que les observations cliniques établissent vont se retrouver sur le terrain des lésions. Les dermites purpuriques et pigmentées dont les relations avec les lésions que nous étudions sont si étroites sont créées par des altérations vasculaires lentement extensives atteignant surtout les veines. Ce sont des angiodermites ou plus précisément encore des phlébo-dermites hémorragiques. Il y a tout lieu d'admettre que le purpura nummulaire gangréneux est lui aussi créé par une phlébite avec péri-phlébite aiguës, dont la stase et les facteurs mécaniques modifient l'infiltrat inflammatoire en le rendant de surcroît hémorragique.

La circonscription exacte des infarctus, leur configuration orbiculaire font supposer que la veine atteinte est la veine efférente d'une de ces aires cutanées de pleine circulation décrites par mon regretté et savant Maître J. Renaut.

Le rôle favorisant de la pesanteur, de la stase sanguine, des conditions de pression dans les veines des membres inférieurs est certainement en pareil cas très important. Il nous explique que des lésions qui conservent en d'autres régions un type inflammatoire simple prennent, sur les membres inférieurs, un aspect hémorragique sur lequel ce travail a pour objet d'insister tout particulièrement.

Une de nos observations est la démonstration la plus nette de ce rôle de la stase (Obs. V). Alors que les lésions cutanées syphilitiques polymorphes dont notre jeune malade était atteinte, conservaient sur les bras, les cuisses, le caractère inflammatoire ordinaire, les lésions des jambes étaient représentées par de vastes nappes d'infiltrats hémorragiques.

Citons ici l'observation : « Ces ulcérations gangréneuses sont creusées dans un tissu violacé, purpurique, dur. Elles sont bordées en certains points par un ourlet plus ou moins large de sphacèle gangréno-purpurique. Du côté gauche, il n'y a pas d'ul-

cération, mais l'aspect des lésions est celui d'une large plaque dure, infiltrée, purpurique et violacée qui donne l'impression d'un véritable infarctus cutané. C'est sur de pareils téguments, profondément infiltrés par des hémorragies interstitielles que s'est produit le sphacèle gangréneux de la jambe droite ».

De telles observations montrent en action les causes locales. L'explication du caractère hémorragique des lésions des jambes ne doit pas être recherché dans le groupe des causes générales. Nous ne sommes en présence d'aucune altération sanguine, d'aucune des grandes maladies hémorragiques. L'infiltration sanguine est essentiellement régionale et relève de facteurs locaux. Les conditions circulatoires locales sont ici au premier plan. Aussi peut-on dire de ces lésions syphilitiques hémorragiques des jambes qu'elles sont « syphilo-mécaniques » pour indiquer, par cette juxtaposition de qualificatifs, l'étroite collaboration de la syphilis qui altère les parois vasculaires avec la pesanteur et la stase qui les rompent.

*
* *

J'ai rattaché à une phlébite le purpura nummulaire gangréneux. On pourra m'objecter que cette affection n'est pas seulement hémorragique mais nécrotique, gangréneuse. La phlébite peut-elle rendre compte de ces caractères divers ?

Je reconnais qu'il n'est pas encore classique d'attribuer aux lésions des veines un rôle dans la production de nécroses de sphacèles des tissus. Nul doute cependant qu'une semblable notion ne reçoive dans l'avenir l'appoint de faits confirmatifs qui la placeront hors de toute contestation.

Nous avons, M. Nicolas et moi signalé le rôle majeur joué par la phlébite dans la constitution de certaines gommes. Nous avons été conduits à décrire des gommes phlébitiques qui doivent trouver place à côté des gommes qui représentent, suivant la conception si exacte de Tripier, une nécrose par oblitération artérielle. Mais je puis faire état d'une observation qui apporte en faveur des nécroses et des gangrènes par lésions veineuses un document anatomique absolument probant.

Il m'a été fourni par une femme, chanteuse légère, que j'ai pu observer à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le Professeur Tixier. Elle y entrait pour de vastes placards de sphacèle répar-

tis sur les membres et le bassin. Les larges escharres dont plusieurs dépassaient les dimensions de la main étaient purement cutanées. La malade avait eu dans les mois précédents une « grosseur » du volume d'une noix qui avait fini par rougir, s'ouvrir et avait mis très longtemps à se fermer. L'histoire de cet accident, la cicatrice qu'il avait laissée rendaient le diagnostic de gomme syphilitique très vraisemblable. Le Wassermann était d'ailleurs fortement positif. La malade succombait peu après son entrée dans le service, et grande fut notre surprise, à l'examen des paquets vasculo-nerveux minutieusement examinés et méthodiquement coupés, de constater la perméabilité des artères dont les lésions pariétales, minimes ou nulles, contrastaient avec des phlébites étendues et organisées.

Faire de la gangrène le synonyme d'oblitération artérielle est actuellement une conception trop étroite qui laisse en dehors d'elle des faits parfaitement établis.

Je m'excuse d'avoir soulevé à propos des gangrènes post purpuriques tant et de si diverses questions. C'est la complexité même des faits qui en est responsable, je n'aurais donné d'eux qu'une notion imparfaite si je n'avais montré leurs connexions et souligné les rapprochements qui aident à les mieux comprendre.

Le purpura nummulaire gangréneux dont nous rapportons 5 observations n'est qu'un des types cliniques de ces lésions aiguës ou chroniques que la syphilis produit sur les téguments des membres inférieurs, et auxquelles l'intervention de la stase et de la pesanteur donnent un caractère hémorragique.

L'intérêt de ces faits est tout aussi grand en pathologie générale qu'en clinique journalière.

SUR LA PATHOGÉNIE DU LUPUS ÉRYTHÉMATEUX

Par Jœrgen SCHAUMANN (Stockholm).

(suite et fin).

II

LUPUS ÉRYTHÉMATEUX FIXE

Observation IV. — *Chilblain lupus d'Hutchinson du nez, des paupières supérieures, de la joue droite et des oreilles. — Sarcoïdes hypodermiques du type Darier-Roussy.*

L. A., fille de 14 ans avec des antécédents héréditaires et personnels tuberculeux (le père soigné pour la phtisie pulmonaire dans un sanatorium ; la mère a été « scrofuleuse » ; la malade elle-même souffre depuis quelques années de ganglions dans les régions sous-maxillaires et sur la face droite du cou).

A son arrivée en avril 1919, elle présentait un épaississement général et une coloration livide de la peau du nez. Les lèvres étaient très épaisses. Egalement les paupières supérieures, qui, à cause d'un infiltrat profond, présentaient un aspect bombé et saillant, avec une coloration livide. La joue droite était le siège de deux infiltrats profonds, dont l'un n'intéressait que l'hypoderme, tandis que l'autre occupait autant l'hypoderme que la peau, qui était légèrement déprimée et de couleur lilas. Le pavillon de l'oreille droite présentait une tuméfaction générale : la peau, intimement soudée au cartilage, était cyanotiquement ardoisée. Egalement la peau du pavillon de l'oreille gauche dans la partie supérieure de sa face concave. On ne remarquait nulle part de squames adhérentes ni de kératose ponctuée (Voir pour plus de détails *Comptes rendus de la Soc. Derm. du Nord*, Ve Congrès, Stockholm 1922, p. 122, Obs. 7 et *Acta Derm.*, vol. III, fasc. 3-4, p. 431).

L'intra-dermo-réaction à la tuberculine était positive.

La séro-réaction de Bordet-Wassermann négative.

La structure microscopique des lésions cutanées cadrait avec celle du lupus érythémateux, quoique les blocs d'infiltration fussent très massifs et notablement profonds.

Sur la face externe du bras gauche on constatait, située profondément dans l'hypoderme, une tumeur du volume d'une noisette et de structure plus ou moins banale, nulle part tuberculoïde.

(1) Pour 1re partie voir *Annales de Dermatologie*, no 4, avril 1926, p. 193.

Les poumons étaient normaux à la percussion et à l'auscultation. L'examen radiologique montrait une très légère augmentation du volume des ganglions bronchiques, mais aucune altération pulmonaire (1).

On notait dans les régions sous-maxillaires, sur la face droite du cou et dans le creux axillaire droit la présence de ganglions atteignant le volume d'une noisette.

Un des ganglions cervicaux extirpés montra macroscopiquement quelques foyers caséeux. Histologiquement, le tissu présentait les caractères de la tuberculose classique, c'est-à-dire des follicules tuberculeux avec nécrose centrale et des cellules géantes du type de Langerhans. On y constatait un certain nombre de bacilles tuberculeux.

Reportés sur le milieu à œuf glycériné de Lubenau, des fragments du ganglion donnaient la pousse de bacilles tuberculeux dont les particularités de culture et de morphologie étaient celles du type humain.

En inoculation expérimentale, le tissu ganglionnaire provoquait chez deux cobayes une tuberculose généralisée : l'un d'eux, inoculé sous-cutanément, succombait au bout de 7 mois 1/2 ; l'autre, inoculé dans le péritoine, au bout de 4 mois. Inoculés à l'aide de fragments spléniques prélevés chez le premier animal, deux nouveaux cobayes succombaient au bout de 2 mois 1/2, également tuberculeux.

L'ensemencement sur le milieu de Lubenau de quelques ganglions lymphatiques provenant du premier de ces 4 cobayes donnait lieu au développement de bacilles tuberculeux, qui en culture et morphologiquement présentaient les caractères du bacille humain.

Pour le lapin ces bacilles étaient assez inoffensifs. Nous avons inoculé à un de ces animaux, par voie intraveineuse, 1 milligramme de la culture et à un autre 10 milligrammes, sous-cutanément. Chez le premier, sacrifié au bout de 18 mois, nous n'avons constaté que quelques petits tubercules punctiformes occupant la partie inférieure de la surface postérieure des poumons. Le dernier, sacrifié 5 mois après l'inoculation, n'a présenté aucune altération pathologique.

Observation V. — *Lupus érythémateux discoïde du bout du nez et de la face dorsale des doigts.*

Mme E. G..., âgée de 37 ans. Le père, une sœur et un frère morts de tuberculose pulmonaire. Un autre frère et une autre sœur morts en bas âge, également tuberculeux. Une sœur, actuellement en bonne santé, a été opérée pour des ganglions cervicaux à l'âge de 12 ans.

A l'âge de 6 ans, la malade avait sur la jambe gauche un « bouton » ulcéreux, qui ne guérit qu'après 4 mois de traitement à l'hôpital.

A l'âge de 7 à 8 ans, à la suite de la rougeole, apparurent des gan-

(1) Ces constatations sont rédigées sur les notes de M. le docteur H. Österberg, qui a eu l'amabilité de faire l'examen clinique et radiologique des poumons dans ce cas et dans les suivants ; nous le prions de recevoir l'expression de notre vive reconnaissance.

glions dans la région cervicale droite, dans le creux axillaire droit, au-dessous et au-dessus de la clavicule droite. Opérée ; guérie au bout d'une année.

Dix ans plus tard, opérée pour des ganglions axillaires du côté gauche et le ganglion épitrochléen gauche.

Peu après, de l'erythème noueux.

A l'âge de 23 ans, la malade subit une opération pour une mastoïdite du côté gauche (elle avait souffert d'écoulements aux méats des oreilles depuis l'âge de 13 ans). A la suite de l'opération, un érysipèle violent, avec chute des cheveux et des sourcils. (De temps à autre, elle souffre encore de l'écoulement fétide de l'oreille gauche, surtout vers les menstruations).

En 1918, de la pneumonie, en 1921, la grippe.

En août 1924, la malade est venue nous consulter pour un lupus érythémateux discoïde dont elle souffrait depuis deux ans et qui occupait le bout du nez et une petite aire en avant de l'oreille gauche. A la face dorsale de plusienrs doigts, des taches cyanotiques gonflées avec un piqueté rouge très net. La structure histologique était celle du lupus érythémateux.

L'intra-dermo-réaction à la tuberculine était fortement positive.

La séro-réaction de Bordet-Wassermann était négative.

Légère adénopathie sous-maxillaire, axillaire et inguinale. Le ganglion épitrochléen droit, gros comme une noisette, a été extirpé (1).

A la coupe, le tissu est d'un rouge jaunâtre, nulle part caséifié.

L'examen histologique de ce ganglion montre la présence d'un tissu néoformé plus ou moins caractéristique, qui a remplacé le tissu ganglionnaire normal, complètement ou partiellement, suivant les niveaux considérés.

Cette néoformation présente une structure qui dans sa plus grande partie est assez monotone et se rapproche nettement de celle du lupus érythémateux : de vastes nappes uniformes, composées de cellules d'aspect lymphoïde. Mais, contrairement à ce qu'on voit dans la peau, on trouve ici, en abondance variable, parfois considérable, des plasmocytes, soit bien conservés et en plein développement, soit transformés, à protoplasma réduit ou en voie de désintégration. En certains points, on aperçoit, semble-t-il, toutes les formes de transition entre ces deux genres d'éléments. On note çà et là la présence de fibroblastes, de longueur considérable et à noyau fusiforme, entremêlés des cellules lymphoïdes ou accumulés sur de grandes aires. Les mastzellen ne manquent pas non plus ; on les rencontre surtout aux endroits où le tissu tend à une transformation fibreuse ; de même que dans le tissu du lupus érythémateux, elles sont arrondies et de dimensions réduites, présentant un protoplasma vacuolé et sans granulations mais qui a conservé sa coloration métachromatique. Le stroma est constitué par

(1) Nous tenons à adresser nos remerciements bien cordiaux à M. le docteur R. Hanson, qui a bien voulu se donner la peine de faire l'extirpation ganglionnaire pratiquée dans cette observation et les suivantes.

un réseau collagène de fils minces. En certains endroits, le tissu collagène se voit concentré en nœuds ou en travées fibreuses. Il y a de nombreux vaisseaux dans la néoformation, pourvus d'un simple endothélium, tantôt normal tantôt gonflé.

Cependant, en examinant avec attention les coupes en série, on ne tardera pas à trouver parmi les lymphocytes et les plasmocytes, typiques ou dégénérés, des éléments d'un aspect étrange mais tout à fait caractéristique. Ce sont là des cellules polygonales, fusiformes, ovalaires ou arrondies, de grandeur inégale, atteignant parfois des dimensions d'une cellule moyenne de Langhans. Le protoplasma est riche en granulations plus ou moins grossières, dont les réactions chromatiques sont assez spéciales : avec le bleu polychrome elles se colorent en bleu

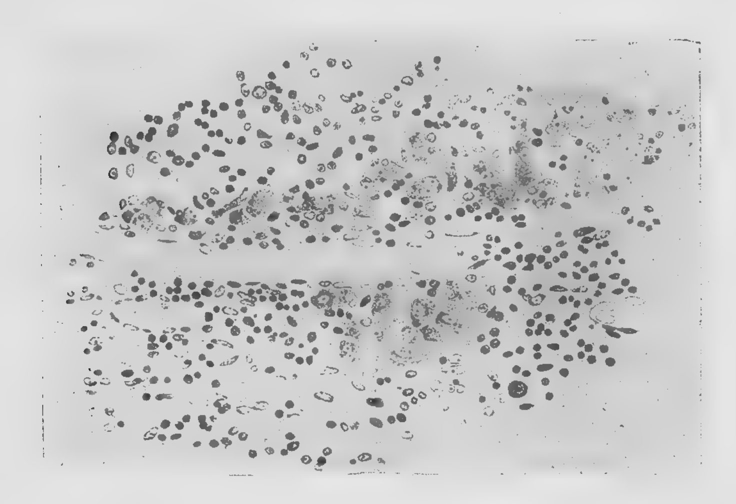


Fig. 5. — Ganglion épitrochléen, observation V (lupus érythémateux fixe). Au milieu de la masse lympho-plasmo-cellulaire diffuse, une agglomération de cellules granuleuses, disposées en manchon autour d'un vaisseau. En bas à droite, une cellule plasmatique bien conservée.

verdâtre, avec la safranine en lilas gris, avec le dahlia-violet en lilas et avec le chrésyl-violet en bleu gris; avec le Pappenheim-Unna, elles prennent un teint lilas clair ou fauve, qui fait un vif contraste avec le rouge éclatant des plasmocytes. Les éléments de cet ordre marquent leur présence avec une netteté frappante, vu la grandeur et la chromatophilie des granulations protoplasmiques. En certains endroits, cependant, le protoplasma est finement ou peu granuleux, parfois presque homogène, et moins chromatophile, surtout si l'on se sert de certaines méthodes de coloration : par le van Gieson il se colore en jaune sale, par le Pappenheim-Unna en lilas tirant sur le brun ou le jaune (fig. 5), par de l'éosine il prend une teinte briquetée homogène. Pour les éléments de cet ordre, l'épithète *épithélioïdes* serait tout à fait justifiée. La délimitation de la masse protoplasmique est assez

nette, parfois plus marquée d'un côté que de l'autre, et généralement plus distincte que celle des éléments épithélioïdes du follicule tuberculeux. Dans certains éléments, le protoplasma est comme fendillé et les cellules paraissent composées de deux ou trois blocs séparés par des sortes de fentes. Les noyaux, au nombre de un ou deux, rarement trois, de couleur pâle et affectant la forme d'un œuf, d'un rein ou d'une poire, sont disposés irrégulièrement, parfois côte à côte, souvent près de la périphérie et même débordant la limite du protoplasma. Dans les préparations colorées par le Pappenheim-Unna, un rouge brillant indique la présence d'un ou de deux nucléoles. Les granulations les plus grossières rendent souvent les noyaux difficilement perceptibles.

Les éléments en question se rencontrent parfois isolés au milieu de la masse lympho-plasmo cellulaire, mais généralement réunis en petits groupes ou en traînées périvasculaires.

On ne trouve nulle part un follicule tuberculeux ou le bacille de Koch, nulle part de nécrose.

Inoculations expérimentales. — Trois cobayes ont été inoculés sous-cutanément à l'aide d'une partie du ganglion extirpé. L'un de ces animaux est mort au bout de 5 semaines d'une pleurésie purulente, les deux autres au bout de 7 mois et 7 mois 1/2, de pneumonie. Absence de lésions tuberculeuses.

Observation VI. — *Lupus érythémateux fixe du nez et des joues. — Tuberculides papulo-nécrotiques des avant-bras.*

Mme A. V..., âgée de 33 ans. Le père et une sœur morts de tuberculose pulmonaire.

Etant enfant, la malade avait des adénites dans les régions sous-maxillaires et aux faces latérales du cou. Elle en a encore, quoique moins volumineuses.

Depuis quatre ans, des lésions cutanées faciales.

Elle présente actuellement (en août 1925) sur la partie inférieure du nez, sur les deux joues et sur la paupière supérieure droite, des lésions érythémato-lupiques peu épaisses, avec desquamation adhérente. Quelques éléments semblables, dans la région jugulaire. Les altérations microscopiques sont celles du lupus érythémateux.

Sur la face externe de chaque avant-bras, la malade présente une dizaine de tuberculides papulo-nécrotiques, typiques du point de vue clinique et histologique. Des éruptions de ce genre sont survenues, de temps à autre, dans le courant de ces sept dernières années, tandis que les lésions faciales sont restées stationnaires.

L'intra-dermo-réaction pratiquée avec 1/10 de milligramme de tuberculine est fortement positive : il se produit une rougeur inflammatoire de 80 millimètres de diamètre, centrée par une grande bulle.

La séro-réaction de Bordet-Wassermann négative.

A l'examen des poumons, on constate au niveau du sommet gauche une respiration affaiblie avec de légers râles, très rares et de courte durée. Pas d'altérations radiologiques.

Nous avons fait extirper l'un des ganglions cervicaux, gros comme

une petite cerise et situé un peu au-dessus de la clavicule gauche. Le parenchyme, d'une coloration grisâtre uniforme, paraît sec ; mais contrairement aux tissus caséifiés, il n'est pas friable. Microscopiquement, on voit un tissu nécrotique, incolore et sans structure reconnaissable, occupant d'une manière uniforme tout le ganglion jusqu'aux extrêmes limites. On n'aperçoit nulle part, pas même vers la périphérie de la nécrose, de structure tuberculoïde. Or, en examinant les coupes en série, on arrive à trouver çà et là de petits îlots périphériques colorés, qui se trouvent en continuité avec la capsule et qui émettent parfois des ramifications jusqu'au centre du ganglion. Ces parties colorées se montrent composées d'un tissu riche en vaisseaux et dans la formation duquel entrent des cellules lymphoïdes et plasmatiques, des fibroblastes et, par endroits, de petits foyers de ces cellules granuleuses que nous avons décrites tout à l'heure dans l'observation V. Dans les ramifications extrêmes de ce tissu, en contact avec la nécrose, des éléments géants multinucléés, évidemment de nature macrophage, ne sont pas rares. On ne trouve nulle part le bacille de Koch.

L'examen histologique ne s'oppose donc pas à identifier les lésions du tissu vital de ce ganglion et celles que nous venons de constater dans le ganglion de l'observation précédente. On y retrouve, en effet, les mêmes caractères principaux.

A l'aide de la moitié du ganglion extirpé nous avons inoculé trois cobayes, deux dans la cavité péritonéale et un dans l'hypoderme. L'un des animaux inoculés péritonéalement est mort, après 15 jours, de pneumonie ; l'autre, sacrifié 5 mois après l'inoculation, n'a rien présenté de pathologique. Le troisième animal reste encore en vie, 7 mois après l'inoculation, et augmente continuellement de poids.

Observation VII. — *Lupus érythémateux discoïde du nez.*

Mlle A. B..., âgée de 23 ans. Le père souffre de « bronchite chronique ». Deux sœurs opérées pour des adénites sous-maxillaires.

Depuis beaucoup d'années, elle souffre du goitre.

A l'âge de 14-15 ans, la malade a été opérée huit fois pour des ganglions sous-maxillaires, cervicaux et axillaires.

Depuis 1922, le nez a été rouge et épaissi.

Dans un sanatorium, où elle a fait soigner son affection cutanée en 1923 et 1924, on constatait radiologiquement la présence de « glandes sur les poumons ».

Tout le nez est actuellement occupé par un lupus érythémateux discoïde, typique au point de vue clinique et microscopique.

L'intra-dermo à la tuberculine fortement positive.

La séro-réaction de Bordet-Wassermann négative.

L'exploration radiologique du thorax montre la présence d'ombres hilaires marquées, avec des taches de teinte costale.

Légère adénopathie au-dessous des mâchoires et dans le creux axillaire gauche ; également dans la région cervicale droite, où l'on extirpe un ganglion du volume d'une fève.

Les lésions microscopiques du ganglion répondent absolument à celles constatées dans le ganglion de la malade de l'observation V. Une partie du ganglion extirpé a été inoculée sous-cutanément sur 2 cobayes. Sacrifiés au bout de 5 mois 1/2, ils n'ont rien présenté de pathologique.

Observation VIII. — *Lupus érythémateux discoïde des joues, du nez et des doigts.*

Mlle R. S..., âgée de 20 ans. Aucun antécédent héréditaire tuberculeux connu.

Les lésions cutanées datent de deux ans.

La malade a depuis longtemps de la peine à respirer par le nez et dort la bouche ouverte.

A son arrivée en avril 1925, elle présente sur les deux joues, sur tout le nez et au-dessus du sourcil gauche des lésions érythémato-lupiques typiques, d'un épaississement médiocre. Sur les doigts, de nombreuses élevures cyanotiques, quelques-unes avec centre déprimé.

L'intra-dermo à la tuberculine fortement positive.

Le Bordet-Wassermann négatif.

Dans les régions sous-maxillaires, les ganglions varient du volume d'un pois à celui d'une fève. On fait l'extirpation d'un de ces ganglions.

Microscopiquement, les altérations ganglionnaires cadrent en tout point avec les lésions décrites dans l'observation V.

Deux cobayes inoculés sous-cutanément avec une partie du ganglion extirpé, se portent à merveille et augmentent de poids, 6 mois 1/2 après l'inoculation.

Observation IX. — *Lupus érythémateux fixe du cuir chevelu.*

Mme A. T..., âgée de 33 ans. Aucune tuberculose dans la famille.

Il y a 12 ans, la malade a été opérée pour des ganglions cervicaux, qui avaient percé spontanément.

La malade a toujours été faible. De temps à autre, elle a souffert d'albuminurie. Les poumons, examinés deux fois radiologiquement, auraient été le siège « des résidus de vieilles lésions guéries ».

Mme A. T... présente depuis 4 ans 1/2 dans le cuir chevelu des lésions érythémato-lupiques typiques, cicatricielles au centre, hyperkératosiques et progrédiantes dans la périphérie.

L'intra-dermo-réaction à la tuberculine est d'intensité moyenne (1/10 de milligramme de tuberculine produit une rougeur mesurant 25 × 30 millimètres).

La séro-réaction de Bordet-Wassermann négative.

Légère adénopathie sous-maxillaire. Dans la région pré-auriculaire gauche, un ganglion du volume d'un grain de café, qui a été extirpé. L'examen microscopique y montre la présence d'un tissu néoformé tout à fait analogue à celui des deux cas précédents. Absence de lésions tuberculeuses folliculaires et nécrotiques.

Deux cobayes ont été inoculés sous-cutanément avec une partie du ganglion extirpé. L'un, mort après 8 jours, et l'autre, mort après 11 jours, présentaient des ganglions mésentériques un peu augmentés de volume. Deux nouveaux animaux, inoculés à l'aide de ces ganglions tuméfiés, ne présentent pas, au bout de 6 mois, de ganglions agrandis ou d'autres signes pathologiques.

OBSERVATION X. — *Lupus érythémateux de la face guéri. Lupus érythémateux fixe du cuir chevelu.*

Mme E. A..., âgée de 48 ans et n'accusant aucune hérédité tuberculeuse.

Depuis l'âge de 30 ans, elle a souffert d'un lupus érythémateux, dont les éléments actuellement guéris occupaient les joues et le dos du nez. Dans les régions occipitale et pariétale du cuir chevelu, il existe de grandes plaques érythémato-lupiques en activité.

L'intra-dermo-réaction pratiquée à l'aide de 1/10 de milligramme de tuberculine, est faiblement positive : il se produit une tache rosée, élevée à peine, mesurant 15 millimètres de diamètre.

La séro-réaction de Bordet-Wassermann négative.

Sur les deux faces latérales du cou, on constate la présence de quelques petits ganglions, dont la malade a souffert depuis l'enfance et qui étaient alors plus volumineux. On fait l'extirpation de trois de ces ganglions. Les lésions microscopiques sont les mêmes que j'ai décrites dans l'observation V.

Deux cobayes ont été inoculés avec de la substance ganglionnaire, l'un dans le péritoine, l'autre sous-cutanément. Ce dernier est mort de pleuro-pneumonie au bout d'un mois. Le premier, encore en vie, ne présente aucun signe morbide 6 mois 1/2 après l'inoculation.

OBSERVATION XI. — *Chilblain lupus d'Hutchinson du nez et des oreilles.*

P. S..., jeune homme de 18 ans, sans antécédents tuberculeux héréditaires ou personnels.

Il est de taille gracile. Les lésions cutanées datent de l'âge de 7 ans.

Tout le nez cartilagineux et le pavillon des deux oreilles sont tuméfiés et de coloration fortement cyanotique. Il n'y a aucune desquamation, aucune kératose ponctuée. Une biopsie faite sur l'oreille gauche présente des altérations du type du lupus érythémateux ; on ne trouve aucun follicule tuberculeux.

L'intra-dermo-réaction exécutée deux fois avec 1/10 de milligramme de tuberculine, est faiblement positive : il se produit les deux fois une rougeur légèrement élevée, de 7 à 8 millimètres de diamètre.

La séro-réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Légère adénopathie sous-maxillaire, rétro-auriculaire, épitrochléenne gauche et inguinale. On extirpe un petit ganglion derrière l'oreille gauche et un autre dans le pli de l'aine, ce dernier du volume d'une cerise.

Microscopiquement, on trouve dans tous les deux ce même tissu néoformé que dans le ganglion de l'observation V.

Il y a 3 mois, on a inoculé, dans le tissu sous-cutané de l'aine d'un cobaye, un grand morceau du ganglion inguinal. L'animal augmente de poids et ne présente aucune tuméfaction ganglionnaire.

* * *

Il s'agit donc de 8 malades atteints de lupus érythémateux fixe. Dans deux cas, les lésions cutanées revêtaient le type du Chilblain lupus d'Hutchinson (observations IV et XI). Dans *un* cas, le lupus coexistait avec les sarcoïdes de Darier-Roussy (observation IV), dans un autre avec des tuberculides papulo-nécrotiques (observation VI). Tous les malades présentaient une intradermo-réaction à la tuberculine positive et une séro-réaction de Bordet-Wassermann négative.

Chez tous les malades, il y avait une légère adénopathie, dépassant souvent les régions de l'affection cutanée.

L'examen histologique de cette adénopathie nous a permis de distinguer *trois catégories de lésions ganglionnaires :*

1° Du type de la tuberculose classique;

2° Des lésions granulomateuses diffuses, non folliculaires;

3° De ces deux types combinés.

1° *Les lésions de la première catégorie*, trouvées chez un seul de nos malades (observation IV), étaient tout à fait conformes à celles de la *tuberculose folliculaire*. Nous y avons constaté aussi la présence du bacille tuberculeux du type humain.

On qualifie généralement l'adénopathie des érythémato-lupiques de tuberculeuse, mais en réalité les constatations histologiques de la tuberculose folliculaire sont assez rares (observations de Hallopeau et Jeanselme, de Leredde, de Jadassohn, de Delbanco).

2° *Des lésions granulomateuses diffuses, non folliculaires.* — Quoique les observations que nous venons de mentionner montrent l'existence possible dans les ganglions des érythémato-lupiques de la tuberculose folliculaire, il est évident que chez la plupart de ces malades les lésions ganglionnaires ne sont pas de cet ordre. C'est ce qui ressort des examens que nous avons pratiqués chez les six malades des observations V, VII-XI.

Dans les glandes lymphatiques de tous ceux-ci, même dans celles qui répondent à des régions cutanées saines (observation XI), nous avons constaté la présence d'un tissu néoformé dans lequel entrent des éléments lymphoïdes et plasmatiques auxquels s'associent constamment mais parfois très distantes, des cellules granuleuses assez spéciales.

Comment interpréter ces lésions ganglionnaires ?

Il est plus que probable qu'elles doivent être rapportées au lupus érythémateux et qu'il s'agisse dans la peau et dans les ganglions d'un seul et même processus.

A l'appui de l'identité des deux processus vient tout à fait la parfaite analogie histologique qui, dans les grandes lignes, existe entre la néoformation ganglionnaire et les lésions cutanées.

Au sujet de l'histologie du lupus érythémateux on n'est pas définitivement d'accord si les éléments cellulaires sont des lymphocytes ou des plasmocytes.

Pour Unna, ils sont presque tous des plasmocytes. Nous avons essayé de nous faire une idée de la nature de ces cellules en étudiant, d'après ce que conseille Unna, leurs caractères morphologiques et chromatiques dans des lésions récentes et nous sommes arrivés à croire que les plasmocytes constituent une grande partie du tissu érythémato-lupique.

Evidemment, il ne s'agit pas des grands plasmocytes, qui sont rares, mais d'éléments plasmatiques atrophiques, dont le protoplasma est réduit à un mince liseré. Dans certaines préparations, surtout dans celles faites avec des lésions récentes, on voit à côté de cellules plasmatiques typiques, bien conservées, des éléments dont le protoplasma désintégré, sous forme de débris pyroninophiles, occupe les espaces intercellulaires. Devant des coupes de ce genre, on ne doute guère de la nature plasmatique des cellules en question.

En comparant au point de vue de la présence des cellules plasmatiques les lésions érythémato-lupiques et le tissu néoformé ganglionnaire, on constate facilement la supériorité parfois extrême de ce dernier, mais il est probable que cette différence est apparente, ne portant que sur les éléments typiques, non désintégrés.

Une autre question que l'on s'est posée pour les lésions microscopiques du lupus érythémateux est de savoir si l'on a

affaire à une simple infiltration d'éléments cellulaires ou bien s'il s'agit là d'un tissu nouveau avec néoformation vasculaire, c'est-à-dire d'un soi-disant tissu de granulation.

Si nous regardons certaines coupes, surtout celles d'un lupus érythémateux déjà ancien, les infiltrats denses, souvent nettement délimités, donnent tout à fait l'impression d'un tissu à part, pour ainsi dire indépendant, qui se propage en débridant le tissu pré-existant.

Il faut aussi dire avec Jadassohn que la progression lente, excentrique, et la difficulté de guérison du lupus érythémateux, sa tendance aux récidives locales et sa cicatrisation avec perte de substance sont des caractères qui s'accordent bien plus avec l'idée de tissu néoformé qu'avec celle de simple infiltration.

Dans les ganglions lymphatiques, la perturbation de l'architecture normale amenée par le processus pathologique inspire plus immédiatement l'idée d'un tissu néoformé.

A ces divers points de vue que nous venons de discuter, rien ne s'oppose donc à ce qu'on attribue aux altérations cutanées et aux lésions ganglionnaires une équivalence pathologique.

Cependant, au sujet de cette équivalence il y a un mais : ce sont les éléments granuleux, souvent accumulés, que nous avons trouvés inclus dans la néoformation ganglionnaire, éléments qui peuvent affecter un aspect épithélioïde et qui sont loin de l'image histologique classique du lupus érythémateux.

Certains auteurs ont observé, il est vrai, l'existence de follicules épithélioïdes entrant dans la constitution histologique du lupus érythémateux. Mais ces observations, dont la valeur scientifique, d'ailleurs, est assez problématique, ont peu d'intérêt pour notre sujet, vu que les éléments que nous avons observés ne cadrent pas avec les cellules épithélioïdes du tubercule classique : les particularités morphologiques et chromatiques de leur protoplasma et la disposition irrégulière de leurs noyaux écartent toute pensée de follicules tuberculeux ordinaires.

Il est également impossible de mettre ces éléments en rapport avec les cellules géantes trouvées par Audry dans le tissu du lupus érythémateux : les cellules décrites par ce savant présentaient jusqu'à 7 et 8 noyaux disposés de la même manière que ceux des cellules de Langhans.

Il ne semble pas possible non plus de les rattacher aux éléments trouvés par Schoonheid dans le tissu du lupus érythéma-

teux : de grands noyaux dont le protoplasma n'était perceptible qu'à l'aide du chrésyl-violet, qui le colorait en rouge rosé, éléments que l'auteur tend à rapprocher des mastzellen. Nos cellules ont, au contraire, un protoplasma abondant, riche en granulations, qui donnent des réactions chromatiques tout à fait spéciales, différant de celles des mastzellen. Cette différence est d'autant plus facile à constater que dans nos préparations, les mastzellen, quoique dégénérées, ont toutes conservé leur coloration métachromatique.

Dans la peau, nous n'avons trouvé ces éléments granuleux qu'une seule fois : dans une plaque érythémateuse, apparue sur la face externe du bras chez une femme atteinte d'un lupus érythémateux facial. La biopsie a montré, outre les lésions ordinaires du lupus érythémateux, la présence dans un des infiltrats les plus profonds de ces mêmes cellules granuleuses que nous avons constatées dans les ganglions lymphatiques. Dans certaines coupes, cet infiltrat, qui se trouvait en continuité directe avec les traînées lymphoïdes, était presque uniformément composé de ces cellules.

Nous avons également cherché ces cellules dans un certain nombre de ganglions provenant de sujets non érythémato-lupiques, mais en vain jusqu'à présent. Sont-elles donc spéciales au processus granulomateux du lupus érythémateux ? Nous ne saurions le dire, car nos recherches de contrôle n'ont pas été assez nombreuses pour nous permettre d'être affirmatifs sur ce point.

Or, quoi qu'il en soit au sujet de ces éléments et des agglomérations qu'ils peuvent former, les observations histologiques montrent trop nettement les liens étroits qui unissent le processus ganglionnaire diffus avec les lésions du lupus érythémateux pour que nous puissions admettre qu'il n'y a là qu'une ressemblance spécieuse. Il nous semble, au contraire, tout à fait permis de considérer ce processus comme étant une espèce de lymphogranulomatose, qui est, à un degré exagéré, l'équivalent du lupus érythémateux.

Cette dernière opinion n'est pas contredite par certaines divergences histologiques qui, en réalité, existent entre les lésions cutanées et les lésions ganglionnaires. Car ces divergences ne sont pas prononcées au point qu'elles ne puissent être attribuées au terrain. Pour justifier cette manière de voir nous n'avons

qu'à nous référer aux néoplasies cutanées de la lymphogranulomatose de Sternberg, dans lesquelles les mégalocytes chromatophiles font souvent défaut et qui, pour cette raison, paraissent bien plus « simples » que les lésions profondes.

3° *Des altérations nécrotiques combinées avec les lésions granulomateuses diffuses, non folliculaires.* — Comme nous l'avons exposé ci-dessus (observation VI), on constatait à côté de la grande masse nécrotique, des zones restreintes du tissu granulomateux diffus, non folliculaire.

Etant donné que la nécrose est complète, représentée par une masse informe jusqu'à ses limites extrêmes, et que les divers procédés de coloration sont incapables d'y discerner la structure d'origine, on se demande quelle est sa provenance.

Il semble tout à fait illégitime d'attribuer cette nécrose à une transformation subie par le tissu granulomateux diffus lui-même, car dans les six observations (sept ganglions) dont je viens de parler, la vitalité de ce tissu était on ne peut plus parfaite.

On ne peut pas parler non plus d'une tuberculose active coexistant avec le tissu granulomateux car, dans ces conditions, la nécrose n'aurait pas atteint ce degré excessif. On aurait, au contraire, dû trouver les parties nécrotiques sous forme de foyers incolores, probablement multiples, se confondant insensiblement avec une couronne épithélioïde-giganto-cellulaire du type de la tuberculose classique. Les inoculations sur les cobayes auraient aussi donné des résultats positifs.

Vu l'existence chez la malade étant enfant de ganglions cervicaux plus volumineux, on est plutôt en droit d'interpréter la nécrose comme étant le résidu d'une vieille tuberculose ganglionnaire, qui est en voie d'être exterminée, de céder la place au processus granulomateux non folliculaire. La présence de macrophages apparaissant à l'avant du tissu granulomateux, précisément à la limite de la nécrose, est également en faveur de cette idée d'un remplacement.

*
* *

Il ressort donc que, nous appuyant sur des faits histologiques, *nous rapprochons le lupus érythémateux fixe directe-*

ment des lésions granulomateuses diffuses existant dans les ganglions. Il est d'autant plus facile de se décider à ce rapprochement que les lésions ganglionnaires de la première catégorie, celles du type de la tuberculose folliculaire, sont beaucoup moins fréquentes : en effet, nous ne les avons rencontrées en état d'activité qu'une fois sur huit. La supériorité de la deuxième catégorie est telle qu'elle fait nécessairement penser aux lésions granulomateuses diffuses, non folliculaires, comme étant les normales, présentes dans tous les cas.

La tuberculose folliculaire réside probablement à l'origine première de chaque lupus érythémateux, la fréquence des antécédents scrofulo-tuberculeux chez les porteurs de cette affection le fait supposer. A une époque variable, après l'enfance ou l'adolescence, la scrofulo-tuberculose peu à peu cède sa place au processus lymphogranulomateux que je viens de décrire comme catégorie 2. A mesure que s'installe cette lymphogranulomatose « métascrofuleuse » peu alarmante, les accidents tuberculeux subissent une régression successive. A une certaine époque, avant que la régression soit complète, les lésions de la tuberculose peuvent donc coexister avec celles de la lymphogranulomatose, comme semble l'indiquer l'examen du ganglion cervical dans l'observation VI.

Les choses étant ainsi, la constatation de lésions folliculaires dans les ganglions des érythémato-lupiques est tout à fait naturelle et d'autant plus probable, que le malade est plus jeune (la malade de l'observation IV n'avait que 14 ans). Mais elles coexistent probablement toujours avec les lésions lymphogranulomateuses non folliculaires.

*
* *

Le lupus érythémateux étant le retentissement cutané direct d'une affection lymphogranulomateuse, il n'est pas sans intérêt de se rappeler ses *modifications sanguines.* Comme l'a indiqué Spiethoff, ces modifications, en accord avec celles des tuberculoses bénignes et voisines de celles du lupus érythémateux aigu, sont caractérisées par une lymphocytose et un changement de la figure neutrophile d'Arneth au désavantage des éléments segmentés. Les grands monos auraient parfois augmenté de nombre tandis que les éosinophiles resteraient inaltérés. Dans 6 cas de

lupus érythémateux fixe que j'ai examinés au point de vue hématologique, je suis arrivé à ces mêmes résultats : la lymphocytose relative était constante, également l'augmentation moyenne des grands monos ; la figure neutrophile examinée d'après la modification de Schilling se montrait constamment changée en faveur des éléments à noyau ramassé.

*
* *

D'après les constatations mentionnées ci-dessus, il existe donc chez les porteurs du lupus érythémateux fixe un processus lymphogranulomateux spécial, non malin, et chez les porteurs du lupus érythémateux aigu-subaigu une autre lymphogranulomatose, maligne.

Vu *les rapports* intimes, mais de nature problématique *qui existent entre les lupus érythémateux fixe et aigu*, rapports qui se traduisent par la transition possible de l'un de ces deux types à l'autre, nous sommes en droit, semble-t-il, de chercher à expliquer ces rapports par des modifications subies par le processus lymphogranulomateux lui-même.

L'explication la plus simple est celle d'une transformation : la lymphogranulomatose maligne des érythémato-lupiques aigus représenterait un stade final auquel aboutirait, dans des cas exceptionnels et sous des influences inconnues, la « lymphogranulomatose métascrofuleuse » des érythémato-lupiques fixes.

Quel est le sort final ordinaire des porteurs du lupus érythémateux fixe, c'est-à-dire de ceux qui ne succombent pas à la forme aiguë ? Il n'existe à ma connaissance aucune statistique à cet égard. Mais en réalité nous ne considérons pas le lupus érythémateux comme étant une affection sérieuse au point de vue de l'état général et il semble que le processus lymphogranulomateux des érythémato-lupiques fixes guérisse généralement. D'après Boeck, cependant, les anciens érythémato-lupiques subiraient une dégénérescence sénile, ce qui est spécialement intéressant au point de vue de cette invasion du tissu lymphatique, peut-être assez étendue, que je viens d'exposer.

*
* *

On classifie généralement le lupus érythémateux fixe parmi les tuberculides. Ce qu'on peut objecter à cette classification,

c'est l'évolution chronique dudit lupus et sa persistance, ainsi que sa structure invariable, jamais tuberculoïde. Ces particularités sont en opposition évidente avec les caractères essentiels des tuberculides, dont l'apparition par poussées successives, la tendance à la guérison spontanée et la structure variable, parfois tuberculoïde, sont si typiques.

Or, les recherches exposées ci-dessus nous ont conduit à attribuer au *lupus érythémateux fixe une pathogénie différente de celles des tuberculides* et à le considérer comme étant la manifestation cutanée d'une affection lymphogranulomateuse. Les tuberculides, au contraire, remontent directement à une tuberculose du type classique.

Cette nouvelle manière de voir, qui est en parfait accord avec les faits histologiques, a le mérite de nous expliquer le fait que le lupus érythémateux au lieu d'évoluer à la manière éruptive, périodique des tuberculides, a une marche clinique assez analogue à celle des dermatoses lymphogranulomateuses. Avec les néoplasies cutanées de la granulomatose de Sternberg et avec celles du « lymphogranulome bénin » (le lupus pernio et les sarcoïdes de Boeck), le lupus érythémateux a cela de commun qu'une fois établi, il persiste et se propage d'une manière chronique et sous une forme histologique toujours la même. Au point de vue de la classification génétique, il forme avec ces dernières dermatoses un groupe naturel, à côté de celui des tuberculides.

*
* *

Dans cet article, nous n'entrerons pas dans la discussion sur *l'étiologie du lupus érythémateux*. Les inoculations expérimentales faites avec du tissu lymphogranulomateux appartenant au type aigu aussi bien qu'au type discoïde nous ont donné des résultats négatifs au point de vue de la tuberculose. Faut-il conclure de cet échec que les lésions ne sont pas d'origine tuberculeuse? Nous ne le croyons pas. Les observations cliniques montrent trop souvent l'apparition du lupus érythémateux chez des anciens scrofulo-tuberculeux pour que nous puissions écarter toute idée de rapports de cause à effet. Ce que nous pouvons dire avec certitude, c'est que nos recherches nous ont fait rapporter les deux types principaux du lupus érythémateux à des affections lymphogranulomateuses apparentées à la granuloma-

tose de Sternberg et à l'égard desquelles les arguments qui peuvent être posés pour et contre une origine tuberculeuse sont à peu près les mêmes qu'au sujet de cette maladie.

Résumé

Le lupus érythémateux fixe se rapporte à la tuberculose des organes profonds autrement que les « tuberculides » : il remonte directement, non à la tuberculose du type folliculaire, mais à un processus granulomateux ganglionnaire, une « lymphogranulomatose », dont la structure est analogue à la sienne et dont il constitue la manifestation cutanée.

Au fond du lupus érythémateux aigu et subaigu réside une lymphogranulomatose maligne, voisine de la maladie de Sternberg et existant, comme cette dernière affection, soit en forme lymphogranulomateuse pure, soit combinée avec des lésions tuberculeuses classiques.

Au cours de l'évolution de ces deux processus lymphogranulomateux, dont l'un et l'autre sont inoffensifs pour le cobaye, il se produit une régression de foyers tuberculeux coexistants, ce qui explique l'absence de lésions tuberculeuses classiques constatée si souvent à l'autopsie de sujets atteints du lupus érythémateux aigu.

L'*erysipelas perstans faciei* et les autres lésions cutanées du lupus érythémateux aigu sont probablement des éruptions toxiques, d'origine bacillaire ou histiogène, dues soit à des toxines tuberculiniques mises en liberté au cours de la désintégration des foyers bacillaires, soit à des substances cellulaires provenant du tissu ganglionnaire pathologique.

BIBLIOGRAPHIE

Short. A fatal case of acute lupus erythematosus. *Brit. Journ. Derm.*, 1907, p. 271.

Ehrmann et Falkenstein. Ueber Lupus erythematodes. *Arch. Derm. u. Syph.*, 1922, t. CXLI, p. 408.

Kreibich. Lupus erythematodes und Tuberkulose. *Ibid.*, 1921, t. CXXXVI, p. 99.

Spiethoff. Das Blutbild bei der chronischen und akuten Form des Lupus erythematodes. *Ibid.*, 1916, t. CXXI, p. 269.

SPIETHOFF. Das Blutbild bei den verschiedenen Formen der Hauttuberkulose. *Ibid.*, 1921, t. CXXXII, p. 259.

PERNET. Le lupus érythémateux aigu d'emblée. Paris, 1908.

SCHAUMANN. Contribution à l'étude des érythrodermies exfoliantes au point de vue étiologique. *Acta Derm.*, 1920, vol. I, fasc. 3-4, p. 389.

LENGLET. Lupus érythémateux. *La Pratique Dermatologique.*

MAC KEE. Lupus erythematosus. *New-York Acad. of Med.*, *Section on Derm. and Syph.*, Session of Feb. 7, 1911.

HOFFMANN. Lupus erythematodes disseminatus (Kaposi), entstanden nach minimaler Tuberkulininjektion. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1913, p. 530

BRUUSGAARD. Ueber Tuberkulinreaktionen bei Lupuserythem. Troisième Congrès de la Soc. Derm. du Nord, Kristiania, 1916, p. 51.

ROBERTS. Acute Lupus erythematosus. *Brit. Journ. Derm.*, 1911, p. 167.

GENNERICH. Ueber die Ætiologie des Lupus erythematodes. *Arch. Derm. u. Syph.*, 1921, t. CXXXV, p. 184.

GOUGEROT et BLAMOUTIER. Poussée aiguë de lupus érythémateux et d'adénite tuberculeuse après traitement par les sulfates de terres rares. *Paris Médical*, 1925, nº 1, p. 34.

HALLOPEAU et JEANSELME. Note sur la nature d'un lupus érythémateux. *Ann. de Derm. et de Syph.*, 1891, p. 686.

LEREDDE. Adénopathie suppurée au cours d'un lupus érythémateux. Présence du bacille de Koch dans le pus. *Ibid.*, 1894, p. 658.

JADASSOHN. Lupus erythematodes. *Mracek's Handb. d. Hautkrankh.*

DELBANCO. Zur Klinik und Anatomie des Lupus erythematodes. *Monatsh. f. prakt. Derm.*, 1909, p. 535.

AUDRY. Sur la nature tuberculeuse du lupus érythémateux disséminé de la face et des membres. *Ann. de Derm. et de Syph.*, 1894, p. 1071.

AUDRY. Lésions histologiques tuberculeuses dans un lupus érythémateux. *Ibid.*, 1897, p. 497.

AUDRY. Sur une troisième observation de lupus érythémateux avec cellules géantes. *Ibid.*, 1901, p. 383.

SCHOONHEID. Zur Histopathologie des Lupus erythematodes und der elastischen Fasern. *Arch. Derm. u Syph.*, 1900, t. LIV, p. 163.

ICHTHYOL DANS LE TRAITEMENT DE LA FURONCULOSE

Par A. KISSMEYER (Copenhague)

L'ichthyol fut introduit en médecine et spécialement dans la dermatologie par Unna en 1884 et fut bientôt accepté et dans le traitement interne et comme remède local.

L'ichthyol est obtenu par sulfonation d'une huile qu'on obtient par distillation des schistes bitumineux. Par neutralisation avec de l'ammoniaque on obtient un sulfo-ichthyolate d'ammoniaque appelé ichthyol, un liquide brun d'aspect de goudron, neutre et soluble dans l'eau, d'une odeur peu agréable. Il contient environ 10 o/o de soufre. Son rôle dans la dermatothérapie comme ailleurs a été fortement discuté, loué par quelques auteurs presque comme une panacée, tandis que d'autres ont nié toute valeur à ce produit.

Sa façon d'agir sur la peau n'est pas tout à fait claire. Il est d'un côté sûrement un réducteur faible augmentant ainsi la kératinisation de l'épiderme ; d'autre côté il produit un rétrécissement des vaisseaux du corps papillaire : il est un vasoconstricteur ; enfin il a des qualités bactéricides. Si son effet est dû à son contenu de soufre ou s'il date des agents chimiques spéciaux de l'huile contenue dans les schistes bitumineux, on l'ignore. L'effet mentionné se développe plutôt dans des doses faibles, c'est-à-dire de 2 à 10 o/o. Employé à des doses plus fortes ou même appliqué à l'état pur il développe une action prononcée sur les couches profondes de la peau, étalant une influence résolutive et antiphlogistique très marquée sur des procédés inflammatoires cutanés et même sous-cutanés (comme l'adénite inguinale, l'hidrosadénite axillaire, l'épididymite, etc.). Bien connu est aussi son emploi dans la gynécologie contre les catarrhes endométriques, additionné à la glycérine à 10 o/o.

Les indications de l'ichthyol dans la dermatothérapie sont

données par les qualités caractéristiques justement mentionnées : on l'ajoute à des pommades contre les engelures, les strofulus et autres formes de prurigo, contre l'érysipèle, les eczémas aigus, etc. Il a, comme déjà mentionné, ses partisans et ses adversaires entre les dermatologistes. Comme beaucoup de ses qualités se trouvent chez d'autres agents d'un usage généralement admis dans la dermatologie on pourrait peut-être bien se passer de l'ichthyol dans beaucoup de dermatoses. Cela est aussi le résultat d'une enquête faite par l' « American Medical Association » et d'une étude de Weiss, citée par Cheinisse dans son article : « La déchéance de l'ichthyol » (*Presse médicale*, 1924, p. 259), dont il résulta que l'ichthyol fut effacé de la liste des remèdes permis dans les Etats-Unis. Une telle décision doit cependant hautement surprendre et ne se laisse expliquer que par l'ignorance d'un effet spécial de l'ichthyol qui fait de lui dans certains domaines de la dermatologie un aide éminent et l'élève presque au rang d'un agent spécifique, à savoir son action sur la furonculose. Pour chacun qui a seulement une fois essayé l'ichthyol contre la furonculose et observé là son effet presque toujours éclatant dans le traitement de cette maladie ennuyeuse il est étonnant et presque déconcertant de voir comme ce traitement semble peu connu par les praticiens et peu mentionné par les auteurs.

C'est Unna lui-même qui a indiqué l'usage de l'ichthyol contre les furoncles dans des pommades ou en solution aqueuse, comme pansement. Plus tard on le trouve mentionné de temps en temps, mais pas systématiquement ; même dans les manuels les plus récents on le trouve peu mentionné comme agent contre la furonculose. Brocq ne le mentionne pas dans sa *Dermatologie pratique* et Barozzi dans son article dans la *Grande Pratique Dermatologique* non plus. Sabouraud, cet éminent connaisseur des maladies des poils et d'origine folliculaire, le mentionne, mais sans enthousiasme. Dans les manuels modernes comme celui de Veyrières et Huerre de 1924, ou la 2e édition de la *Thérapeutique des maladies cutanées* par Audry et Durand (1925) on trouve bien indiqué l'usage de l'ichthyol mais pas en relation avec la furonculose ; de même est le cas pour la *Pharmacologie de la peau* de Luithlen de 1921. Il paraît donc opportun d'attirer l'attention sur ce traitement qui pour celui qui en est habitué semble indispensable. Mon opinion sur le

traitement est basée sur une assez grande expérience personnelle.

Il faut — et là est déjà un point très important qu'on ne trouve pas assez démontré — employer l'ichthyol dans le traitement des furonculoses à l'état pur, c'est-à-dire comme une huile épaisse; son effet est alors meilleur et son application beaucoup facilitée. Dans le traitement d'une maladie cutanée comme la furonculose dont les éléments sont dispersés et souvent situés sur des endroits du corps où un pansement ne se laisse que difficilement appliquer, surtout quand le malade se promène et remplit ses fonctions — le dos, les fesses, l'abdomen et les cuisses, il est d'une éminente importance d'avoir un remède qui se laisse appliquer sur chaque élément de l'éruption comme on le faisait auparavant avec les emplâtres. C'est justement ces qualités qu'a l'ichthyol pur. Huile assez épaisse et visqueuse, il se laisse très facilement appliquer juste à l'endroit où est le furoncle et là il reste, devenu très vite sec et adhérent.

Le procédé du traitement doit alors être le suivant. On nettoie et lave d'abord le furoncle et ses environs avec de l'alcool ou la teinture d'iode ; après, on met avec un pinceau d'ouate ou de poils de chameau l'ichthyol directement sur le furoncle, le couvrant ainsi qu'une bordure d'un ou deux centimètres. On prend alors une mince couche d'ouate qu'on applique sur l'ichthyol liquide où elle se laisse très vite imbiber formant avec l'ichthyol une couche qui colle très bien à la peau à peu près comme une application de collodion ; après quelques minutes le malade peut s'habiller sans abîmer le petit « pansement ».

On laisse venir le malade le jour après et *avec de l'eau tiède* on enlève la couche sèche de l'ichthyol et de l'ouate. Si le furoncle n'est pas encore perforé ou s'il y a très peu de sécrétion on se contente de laver et nettoyer de nouveau avec l'alcool ou la teinture d'iode et on répète l'application de l'ichthyol. En ce cas il suffit de renouveler le pansement une fois par jour. S'il y a beaucoup de pus, c'est-à-dire s'il existe un abcès furonculeux, on presse après avoir enlevé l'ichthyol, *mais très légèrement*, sur tous côtés du furoncle pour exprimer ce qu'il y a de pus « mûr » et de tissu nécrotique dans l'abcès folliculaire sans presser les microbes dans le tissu environnant. On nettoie la peau et lave avec l'agent désinfectant et renouvelle l'application d'ichthyol. En cas où il y a beaucoup de pus dans l'abcès il vaut mieux renouveler le pansement deux fois par jour.

Après quelques jours, souvent après une ou deux applications de l'ichthyol, on observe une transformation très accentuée du furoncle. Il diminue visiblement en même temps que la rougeur et les douleurs disparaissent. S'il s'agit d'un furoncle naissant sans perforation et même sans quelque point jaune au sommet, on voit le plus souvent le furoncle s'arrête dans son évolution et disparaître en quelques jours. Si déjà le bourbillon s'est formé ou bien un abcès périfolliculaire et la couche d'épiderme qui le couvre s'est rompue, on voit le pus s'épuiser sous l'ichthyol où on l'enlève par chaque changement du pansement ; après quelques jours aussi un furoncle en ce stade diminue et devient « sec ». Quand aux plus grands abcès furonculeux avec parfois plusieurs ouvertures, le cours sera souvent le même, mais, ça va sans dire, la résolution est plus lente.

Les incisions doivent presque toujours être évitées parce que l'on sème les microbes dans le tissu environnant l'abcès et jusqu'à présent intact. Par contre une ignipuncture avec le galvanocautère ou un Paquelin sera souvent utile en même temps qu'on continue le pansement de l'ichthyol.

Les avantages importants du traitement d'ichthyol sont, pour les résumer, la facilité de l'application, le fait qu'on peut traiter chaque furoncle sans faire de grands pansements et enfin que la couche sèche d'ouate et irchthyol qui couvre le furoncle, l'isole et prévient la dissémination de l'infection sur la peau. Même si en toute autre forme et par toute autre maladie on pouvait se passer de l'ichthyol (qui est en outre tout à fait tolérable pour la peau sans jamais la moindre irritation) son effet contre les furoncles est tellement évident qu'il faut le considérer comme le remède le plus précieux et d'une action presque « spécifique ».

SUR UN NOUVEAU CAS DE SYPHILIS TERTIAIRE DE LA FACE A FORME D'INFLITRAT DUR APHLEGMASIQUE DU TYPE LYMPHODERMIQUE

Par D. DUPASQUIER

Les lésions que la syphilis est capable de créer dans les différents domaines de notre économie sont d'une très grande variété, et l'on pourrait croire depuis si longtemps qu'on les étudie que tout a été dit sur leur description. L'observation qu'on va lire montrera que la tréponémose, peut revêtir des aspects totalement imprévus et dont la connaissance rendra d'utiles services.

Mme M..., 48 ans, m'est adressée par le docteur S... pour une lésion de la joue gauche, dont le début remonte à un an et qui s'est développée progressivement.

L'examen montre que la joue malade est un peu plus saillante que l'autre ; mais il n'existe pas de modification de la couleur ni de l'aspect de la peau, qui apparaît lisse, uniforme, sans trace de capitonnage. Le visage est dans son ensemble très coloré et l'on constate sur les deux joues quelques télangiectasies également réparties des deux côtés, sans prédominance sur la joue malade.

La palpation permet de percevoir en plein milieu de la joue une zone d'infiltration, dont les contours sont limités avec une netteté assez précise. Dans son ensemble cet infiltrat a une forme ronde et ses dimensions sont légèrement inférieures à celles d'une pièce de cinq francs. Son caractère essentiel est sa très grande dureté comparable à celle d'une chéloïde ou de certains infiltrats lymphodermiques. Par ailleurs il est parfaitement mobile sur les plans sous-jacents, sauf au niveau du bord antérieur du masséter avec lequel il contracte un certain degré d'adhérence.

La muqueuse jugale n'est pas modifiée dans sa teinte. Elle n'offre aucun saillie et glisse facilement sur la tumeur. Par contre du côté de la peau, la lésion fait corps avec celle-ci, sans cependant en altérer l'apparence.

La région malade n'est le siège d'aucune douleur spontanée ou provoquée ni d'aucune sensation. Mais la malade éprouve quelque gêne dans la mastication.

L'évolution de la lésion a été très lente. Au début, c'était un petit nodule qui s'accrut progressivement jusqu'à atteindre les dimensions actuelles.

Il n'existe pas de ganglions préauriculaire, sous-maxillaire ou cervicaux.

Les dents sont en bon état; le maxillaire inférieur est intact.

L'examen somatique ne révèle rien autre que du rhumatisme chronique de plusieurs jointures, surtout accentué, au niveau des genoux. La malade accuse un certain degré de surdité apparue insensiblement.

Le diagnostic d'une telle lésion offrait une grande difficulté De toutes les hypothèses plausibles, aucune ne semblait devoir être retenue. En somme on se trouvait en présence d'une néoplasie à évolution lente intéressant la couche dermo-hypodermique et le tissu cellulaire sous-cutané de la joue. Mais de quelle nature ? (1).

Les antécédents obstétricaux de la malade joints aux résultats de la réaction de Wassermann nous permirent de supposer que le rôle de la syphilis pouvait être invoqué.

Interrogée, notre cliente nous apprit en effet qu'elle avait eu dix grossesses dont neuf s'étaient terminées par des fausses couches où la naissance d'enfants morts en bas âge. La seule survivante était une fillette de dix ans, la dernière venue, qui avait eu des convulsions dans les premiers mois et qui avait été élevée avec les plus grandes difficultés.

Quant à la réaction de Wassermann elle se montra très positive.

La syphilis était donc certaine, et, en l'absence d'une autre étiologie, il nous parut logique de lui imputer la responsabilité de la lésion jugale.

L'affirmation était cependant impossible, cet infiltrat dur, évoluant depuis un an sans ulcération, sans modification visible du tégument cutanéo muqueux, ne pouvant entrer dans le cadre d'aucune des manifestations connues de la syphilis tertiaire.

Nous conseillâmes néanmoins un traitement dissimulé par mélange mixte, et la malade qui habite une ville lointaine, repartit, heureuse d'échapper au verdict de deux chirurgiens de sa cité qui lui proposaient de lui fendre la joue pour en extirper la tumeur.

Trois mois plus tard une lettre de la malade nous apprit sa guérison.

Nous l'avons revue en septembre dernier. Tout avait disparu et il ne restait aucune trace de la zone infiltrée. Les genoux et les autres articulations malades avaient retrouvé toute leur souplesse.

(1) Un examen biologique aurait pu nous donner d'utiles renseignements ; mais il nous fut impossible de faire accepter un prélèvement.

On conçoit sans peine l'intérêt d'une telle observation. Pour nous, intrigué au plus haut point par cette lésion très anormale, dont la guérison par le traitement spécifique démontrait la nature syphilitique, nous avions demandé à des recherches bibliographiques de nous éclairer. Mais ce fut en vain. Nous en étions à ce point de nos travaux lorsque parut l'article de notre excellent maître, M. Favre avec Manhès « Sur une forme anormale de syphilis de la face : la syphilis aphlegmasique à infiltrats durs du type lymphodermique » (1). De toute évidence notre cas était absolument assimilable à celui de ces auteurs. Il suffit de relire leur observation pour s'en convaincre.

On voudra bien remarquer tout d'abord qu'il s'agit de deux femmes qui chacune porte sa lésion à la joue gauche. Simple coïncidence sans doute. Ce qui est peut-être plus important est l'existence de l'infiltration à la joue dans les deux cas.

Un caractère essentiel de l'observation de MM. Favre et Manhès est la consistance cartilagineuse de l'infiltrat. Or nous avions, nous aussi, été frappé de la dureté extrême de la plaque que l'on trouvait comme enchâssée dans la joue de notre malade et qui ne nous rappelait, en la rapprochant des autres caractères de la lésion, aucune formation anatomique de nature syphilitique, tuberculeuse ou actinomycosique.

Même allure aphlegmasique dans les deux observations. Pas de rougeur inflammatoire, pas de douleur, seulement une gêne mécanique de la mastication beaucoup plus accusée dans le cas de Favre et Manhès en raison de la plus grande étendue de la zone infiltrée et des adhérences plus nombreuses aux plans profonds. Mais ici le début remontait à 2 ans et la lésion avait eu plus de temps pour parfaire son développement.

Enfin dernière ressemblance : la lenteur de l'évolution ; 2 ans dans l'observation de MM. Favre et Manhès, 1 an dans la nôtre avec une extension insensiblement progressive, sans tendance aucune à l'ulcération.

La seule différence entre les deux cas réside dans l'existence chez la malade de MM. Favre et Manhès de petites saillies de teinte violacée développées au sein de la nappe d'infiltration ou

(1) Favre et Manhès. Sur une forme anormale de syphilis de la face, la syphilis aphlegmasique à infiltrats durs du type lymphodermique. Les dangers d'un dogme anatomo-pathologique : « La cellule géante stigmate de tuberculose ». *Journal de médecine de Lyon*, 20 mai 1925.

dans son voisinage. Nous n'en avons pas trouvé trace dans notre cas.

Insister davantage sur l'intérêt considérable de ces observations est superflu. Il semble bien évident que le domaine de la syphilis tertiaire doive s'enrichir d'une forme nouvelle dont l'avenir en apportant d'autres documents viendra compléter la description nosographique. Mais dès maintenant il n'est pas prématuré d'affirmer suivant les termes employés par MM. Favre et Manhès « qu'il existe un type de syphilis tertiaire qui évolue dans les téguments de la face, sous la forme d'infiltrats circonscrits, lentement extensifs, qui s'individualisent au sein des tissus par leur consistance, une dureté tout à fait anormale que l'on ne peut guère comparer qu'à la dureté des chéloïdes ou de certaines lésions qualifiées lymphodermiques » (1).

D'un point de vue plus général, ces observations nous montrent, une fois de plus, le grand intérêt qu'offre la recherche systématique et minutieuse de la syphilis en présence de syndromes dont la nature nous échappe. Il semble bien en effet que le cadre actuel de la syphilis, si large qu'il soit, ne renferme pas toutes les manifestations qu'elle est capable d'engendrer. C'est en ayant cette notion présente à l'esprit qu'il nous sera porfois donné de guérir des malades qui paraissaient voués à l'incurabilité.

(1) Favre et Manhès. *Loc. cit.*

REVUE DE DERMATOLOGIE

Lichen ruber.

Guérison du lichen ruber planus par l'arsénobenzol, par Leidi. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 776, 1924.

L'auteur a traité avec plein succès cinq cas de lichen plan par les injections de novarsénobenzol. Martinotti dit avoir mieux réussi avec le cacodylate de soude à doses progressives. F. Balzer.

Sur un cas de lichen ruber avec localisation sur les muqueuses remarquable (Uber einen Fall von Lichen Ruber mit bemerkenswerter Schleimhautbeteiligung, par F. Zerkovvitz. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. 42, p. 282.

Une femme de 46 ans, atteinte de lichen plan, présente des efflorescences sur la muqueuse bucco-linguale et sur la face interne des grandes et des petites lèvres, ces dernières offrant la structure typique du lichen plan.

Sa localisation buccale est bien connue ; on en a vu sur la muqueuse de l'estomac, sur celles du vagin, de l'anus, de l'urèthre et de la vessie. Ch. Audry.

Lichen et spinulosisme, par A. Mibelli. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. VI, p. 1741, 1924, avec figures.

Enfant de 12 ans atteint de lichen à papules coniques, acuminées, dans l'extension des membres, au dos, aux pouces et à la face dorsale des doigts des mains. Histologiquement foyers inflammatoires circonscrits et localisés autour des infundibules pilaires et des orifices glandulaires, foyers constitués par une infiltration de petites cellules rondes ; hyperkératose des infundibules et des pores. L'auteur discute les points de contact qui existe entre cette forme morbide et le *lichen planus* et d'autres affections qui s'accompagnent de spinulosisme ; le lichen existe malgré la forme acuminée de tous les éléments éruptifs et certaines particularités de siège ; l'auteur insiste sur l'aspect de l'infiltrat dermique. Le spinulosisme est peut être dû à une réaction du terrain déterminée par une infection tuberculeuse latente.

F. Balzer.

Lichen scléreux.

Sur le lichen scléreux, par Mibelli *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. V, 1924. avec 2 planches.

Femme de 46 ans, névropathe, atteinte il y a 4 ans de pleurésie ; avant la ménopause, accès répétés de prurit généralisé à la suite desquels apparaît au cou, aux épaules, une éruption cutanée composée :

1° d'éléments typiques de *lichen ruber planus* dont des éléments existent aussi sur la muqueuse buccale ; 2° plaques décolorées à la nuque et à la base du cou ; avec un mélange d'induration et d'épaississement, et ailleurs amincissement. L'examen histologique montre deux types d'éléments : 1° minuscules foyers d'infiltration de cellules rondes dans le derme papillaire, autour des vaisseaux, au contact de l'épiderme ; hyperkératose et déformation des prolongements interpapillaires ; 2° zones d'hypertrophie et d'homogénéisation des fibres connectives du derme papillaire, altération et même destruction des fibres élastiques, avec intense prolifération parvi cellulaire. Les vaisseaux sont le point de départ des infiltrations et aussi des altérations de sclérose du tissu connectif. Pendant une observation prolongée, l'auteur a constaté l'indépendance, comme éruption et évolution, des éléments du *lichen ruber* et des éléments scléreux ; les premiers ont apparu et réapparu sans passer du stade de coloration à celui de décoloration. L'auteur croit que sous le nom de lichen scléreux ou atrophique on a groupé des éléments divers. Certaines éruptions de lichen évoluent en produisant une atrophie cutanée, d'autres sont caractérisées tout d'abord par des éléments scléreux circonscrits et superficiels, d'une manière indépendante. Les premières méritent le nom de lichen atrophique, les secondes celui de lichen scléreux. Cette dernière forme, au point de vue clinique et histologique, se confond avec la sclérodermie circonscrite et superficielle dont elle serait une variété. Ces affections se développent dans une peau dont les fonctions endocrino-sympathiques sont altérées. F. Balzer.

Lichen scrophulosorum.

Lichen nitidus, par Michelson. *Arch. of Dermat. and Syph.*, juin 1923, p. 761.

Etude clinique et histologique d'un cas atypique de *lichen nitidus* cliniquement analogue au *lichen scrophulosorum*. Pas de tuberculose. Photographies et microphotographies. S. Fernet.

Lupus érythémateux.

Lupus érythémateux chez trois sœurs, par Truffi. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 773, 1924.

Chez la première âgée de 49 ans, ayant eu cinq enfants, le lupus érythémateux de la face datait de onze années ; pas d'affections pulmonaires. Chez la seconde âgée de 47 ans (lupus érythémateux du visage à type crétacé). Chez la troisième, 41 ans, mère de deux fils, l'affection a débuté au nez à l'âge de 39 ans. Le diagnostic était très net chez les trois sœurs. Les deux frères étaient sains. Pas de tuberculose dans la famille et aucune d'elles n'a présenté de signes évidents de tuberculose. L'aînée des malades a été un peu bronchiteuse et a présenté de la tendance aux engelures, la cutiréaction chez elle était nettement positive. L'auteur fait remarquer que l'étiologie de ces trois cas contemporains est d'une certaine obscurité, mais il ajoute que dans sa

pratique déjà longue il n'a jamais observé autant de lupus érythémateux que dans la région de San Remo habitée par ces trois sœurs et dans laquelle beaucoup de tuberculeux vont séjourner comme malades ou convalescents. F. BALZER.

Recherches sur la clinique et l'histologie du lupus érythémateux aigu (Beiträge zur Klinik und Histologie der Lupus erythem. acutus), par O. GRÜTZ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 524.

Deux observations, dans l'une desquelles on n'a pas trouvé trace de tuberculose, G. attribue une grande importance à l'absence d'éléments histologiques de prolifération dans le tissu conjonctif où les phénomènes dégénératifs sont très marqués. Il ne croit pas que le l. è. a. soit forcément tuberculeux; il pense qu'il peut tenir à d'autres causes, être d'une autre nature, et qu'il peut être dû à une insuffisance fonctionnelle du mésenchyme. CH. AUDRY.

Carcinome sur lupus érythémateux (Ein Fall von Karzinom auf einem Lupus erythematodes), par F. DIETEL. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. 42, p. 97.

Les cas de carcinome sur lupus érythémateux sont rares (D. en connaît 33). Dans cette observation, il s'agit d'un homme de 32 ans, atteint depuis 15 ans, et porteur d'un épithélioma corné entre la joue et le nez. Le cas est remarquable parce que, contrairement à beaucoup d'autres, le malade n'avait jamais subi de radiothérapie, ni de radiation ultra-violette. Il n'avait été traité que par des pommades nombreuses, variées et non définies. CH. AUDRY.

Lupus érythémateux et carcinome (Lupus erythematodes und Karzinom), par MINAMI. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, nº 8, p. 213.

Tandis que l'apparition d'un carcinome, le plus souvent d'un épithélioma corné, sur un vieux lupus vulgaire, est une complication connue sans être du reste très fréquente, il n'en est pas de même pour le lupus érythémateux. L'auteur n'en aurait relevé que 47 cas dans la littérature, encore tous les examens histologiques ne sont-ils pas probants, et le cas personnel est le premier depuis dix ans à la clinique de Riehl. On peut parfois incriminer comme cause de la complication, mais non toujours, le traitement radiothérapique; peut-être la formation cicatricielle épidermique joue-t-elle son rôle dans la détermination de la néoplasie ?

La localisation néoplasique correspond généralement à celle du lupus érythémateux, c'est-à-dire se fait surtout aux joues, au nez et au visage; les foyers peuvent être multiples ; les récidives inconstantes, et les métastases, ganglionnaires ou autres, peu fréquentes. On retrouve plusieurs variétés histologiques, notamment le cancroïde.

Cas personnel : homme de 28 ans, lupique depuis 11 ans, irradié à plusieurs reprises au visage, pour son lupus érythémateux diagnostiqué. Tumeur du nez excisée; diagnostic histologique : carcinome.

A. NANTA.

Lupus érythémateux et épithélioma corné (Lupus erythematoides in Verbindung mit verhornendem Plattenchitelkrebs, par F. Kreutzer. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924. t. XLI, p 38.

Dans ce cas, il n'y avait pas eu de traitement radiothérapique. (On connaît 47 observations semblables). Ch. Audry.

Lupus pernio.

Sur la pathogénie du lupus pernio (Zur Pathogenese des Lupus Pernio), par C. Tanimura. *Archiv für Dermat. und Syphilis*, 1924, t. CXLVIII, p. 182.

Sur 7 cas : 1 fois, une lésion associée d'érythème induré ; 2 fois, ostéite fibro-kystique des phalanges ; 1 fois, tuberculose des ganglions du hile ; 2 fois, lésions suspectes du poumon. Inoculations négatives ; 4 fois sur 7, réactions positives à la tuberculine. T. croit que le *lupus pernio* est d'origine tuberculeuse. Ch. Audry.

Lupus tuberculeux.

Sur le lupus vulgaire disséminé post-xanthématique (Ueber Lupus vulgaris post-xanthematicus), par C. Tanimura. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVIII, p. 189.

8 cas de tuberculose disséminée de la peau chez des enfants. Le titre n'est pas très exact, car si plusieurs des petits malades ont eu la rougeole peu de temps avant l'apparition de lupus vulgaire disséminés, d'autres n'ont jamais été frappés d'aucune infection.

T. a trouvé des bacilles sur coupes dans un seul cas. La culture après inoculation aux animaux a donné deux fois un bacille bovin, une fois le bacille humain.

T. note que la réaction à la tuberculine est en rapport avec la spécificité du bacille : dans les deux cas à type bovin, une tuberculine d'origine bovine donna une réaction beaucoup plus forte que dans le troisième où on isola le type humain. Ch. Audry.

Lupus et Cancer, par M. Louste. *La Médecine*, novembre 1923.

Le développement du cancer sur le lupus, complication toujours très grave, est pour l'auteur d'apparition plus fréquente que ne le disent les classiques (5 o/o). C'est une complication tardive ; l'épithélioma est le plus souvent de type spino-cellulaire. Le plus souvent l'exérèse chirurgicale large n'est pas applicable. Par contre la radiothérapie intensive profonde est la méthode de choix qui agit heureusement sur le lupus et le cancer. H. R.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

ÉTUDE BIOLOGIQUE

Recherches sur la sédimentation des globules rouges (Untersuchungen über die Senkunggeschwindigkeit der roten Blutkörperchen), par M. Schubert *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XLI, p. 132.

Le sang de la femme se sédimente deux fois plus vite que le sang de l'homme. S. attribue cette différence à la sécrétion des glandes sexuelles, car, en ajoutant *in vitro*, des extraits d'ovaire ou de testicule, il accélère ou ralentit la sédimentation. L'absorption ou l'injection de ces mêmes extraits donnent des résultats comparables. Dans la syphilis, la sédimentation est d'autant plus rapide que les manifestations sont plus intenses. Aucun parallélisme entre la réaction de Wassermann et la sédimentation ; donc utilité pratique restreinte. Dans la blennorragie et certaines dermatoses (gale, eczéma, acné, fermentation, tricophytie, etc.), peu d'utilité pratique. L. Chatellier.

La technique de Kolmer dans la réaction de fixation du complément de la syphilis : sa valeur clinique en tant que réaction standard (The Kolmer modification of the complement fixation test for syphilis : its relation to the clinician and to the requirements for a standard technic), par Kilduffe. *The American Journ. of the Medic. Sciences*, mars 1924, p. 392.

L'auteur discute la valeur clinique de 2.000 résultats d'examen de sang pratiqués suivant la technique standardisée de Kolmer. Il conclut, qu'au point de vue clinique, la réaction de Kolmer est supérieure à toutes les autres séro-réactions, que, pratiquement, on peut la considérer comme spécifique et qu'elle devrait être adoptée comme réaction standard. S. Fernet.

Application d'une nouvelle méthode de recherche biologique, l'enzimoréaction au diagnostic de la syphilis, par Rebaudi. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 591, 1924.

L'auteur poursuit des recherches depuis plusieurs années sur ce nouveau mode de séro-réaction qu'il emploie parallèlement avec la réaction de Wassermann ; il a pu lui reconnaître certains avantages sur cette dernière surtout pour reconnaître l'état positif et les résultats ont été assez satisfaisants pour qu'il ait cru devoir signaler la méthode dans cette communication préalable. F. Balzer.

Résultats de la recherche sur 1.073 sérums de la réaction de Dold (Ergebnisse der Untersuchung von 1.073 Sera mittels der Trübungs-Flockungsreaktion nach Dold), par M. Kruspe. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XL, p. 91, 1923.

Concordance de la R. D. avec R. W. dans 95 o/o des cas à la période de latence, R. D. positive après disparition de la R. W. Dans 1,39 o/o,

R. D. positive, sans qu'on puisse déceler la syphilis. Une lecture tardive (20 h. à l'étuve) donne des résultats plus sûrs. En somme, valeur pratique pour le séro-diagnostic de la syphilis. L. Chatellier.

Sur les recherches de coloration et les modifications colorantes dans les réactions de floculation pour le séro-diagnostic de la syphilis (Ueber Farbenversuche und Farbenmodifikationen bei Ausflockungsreaktionen zur Serodiagnose der Syphilis), par Mierzecki. *Dermatologische Wochenschrift*, 1923, n° 41, p. 1202.

Divers auteurs ont cru pouvoir conclure que d'après leurs réactions colorantes, dans les réactions de floculation, les flocons étaient de nature lipoïdique. D'autres ont constaté que les lipoïdes ont la propriété d'extraire et de fixer des agents colorants en solution aqueuse ou alcoolique.

L'auteur essaie donc, au cours des réactions de Sachs-Georgi, Dold et de Meinicke, de colorer la floculation obtenue à l'aide de divers colorants. Les résultats obtenus sont les suivants :

Les colorants non lipoïdiques, teignent la floculation du Sachs-Georgi et de Dold, mais sans que l'intensité soit suffisante pour être utilisée. Ils donnent de bons résultats dans les deux réactions de Meinicke et peuvent être utilisés pour compléter la réaction et donner une lecture plus facile. Technique particulière pour la T. réaction de Meinicke. A. Nanta.

Valeur de la réaction de précipitation de Kahn dans le diagnostic de la syphilis primaire et son adaptation à l'examen de la sérosité du chancre (The value of the Kahn precipitation test in the diagnosis of primary syphilis and its adaptation to local fluids), par Elliott et Todd. *Arch. of Dermat. and Syph.*, février 1924, p. 208.

La réaction de précipitation de Kahn a été appliquée à l'examen direct de la sérosité du chancre et des lésions secondaires. La sérosité, prélevée dans une pipette est centrifugée, puis mélangée avec l'antigène de Kahn sur une lame. Dans les cas positifs, il se produit un précipité facilement constatable au microscope après 18 heures. Ainsi pratiquée la micro-réaction de Kahn est applicable au diagnostic de la syphilis au début lorsque la recherche du tréponème a été négative. La substance qui donne lieu à la précipitation existe dans la sérosité du chancre dès son début et ne passe dans la circulation générale que plus tard ; la micro-réaction de Kahn peut dont être positive localement alors qu'elle est encore négative dans le sang. Pratiquement, cette réaction a donné aux auteurs des résultats spécifiques : sur 23 chancres syphilitiques elle fut positive 21 fois, elle s'est montrée négative dans les chancres mous, positive dans les chancres mixtes ; elle a toujours été négative dans les cas d'herpès génital, de gale, de balanite, etc. S. Fernet

Recherches avec la réaction de floculation de Bruck (Erfahrungen mit der Bruckschen Flockungsreaktion), par J. Krechel. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XXXIX, p. 285, 1923.

K. suit la troisième formule de Bruck (SO^4Na et NaCl). Sur

392 sérums, 88,3 o/o de résultats concordant avec la R W. La R. B. paraît plus sensible que la R. W. à la période initiale et à la période de latence. 92,7 o/o de résultats concordant avec les autres réactions de floculation (R. S. G. et R. M.). L. CHATELLIER.

L'utilité des « réactions de louchissement » pour le séro-diagnostic de la syphilis (Die Brauchbarkeit der « Trübungsreaktionen » für die Serodiagnostik der syphilis). par GORO SATO. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XXXIX, p. 269, 1923.

Toutes les réactions de louchissement doivent être comparées à la R. W. S. passe en revue les résultats obtenus par les auteurs avec la R D., les réactions de Meinicke (R. M_1, R. M_2, R. M_3). Dans R. M_3, antigène au baume de tolu sans cholestérine et sérums non inactivés. Moyens supplémentaires d'investigation, ces réactions de louchissement ne remplacent pas la R. W. Elles sont plus rapides et plus simples — surtout R. M_3 — que les réactions de floculation.

L. CHATELLIER.

Sur une réaction de floculation pour le diagnostic de la syphilis, par DUJARRIC DE LA RIVIÈRE et GALLERAND. *Société de biologie,* séance du 15 décembre 1923.

Voici cette technique :

1° Dans un tube à essai on mélange 1 partie solution alcoolique de benjoin de Sumatra (1 gramme de résine dans 10 cc. d'alcool absolu, macérer 24 heures et filtrer) avec 5 parties d'antigène Bordet-Ruelens. On agite le mélange.

2° Dans un tube à hémolyse (12 cm. de haut, 12 mm. de diamètre. On verse 5 cc. d'eau physiologique à 9 p. 1000, puis 1/10 de cc. de mélange initial, on agite. La suspension est homogène. On ajoute alors 0,8 cc. à 1 cc. du sérum à examiner qui a été préalablement chauffée à 55° pendant 30 minutes. On lit les résultats après séjour 3 heures à 37°. La floculation est très apparente et visible sans appareil d'optique.

Les résultats ont paru toujours très nets. Avec le liquide céphalo-rachidien se servir d'eau distillée. H. R.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

Généralités.

Considérations sur l'évolution de 413 cas de syphilis non traitée ou insuffisamment traitée (Observations on the course of 413 cases of untreated or inadequately treated syphilis), par STOKES et DES BRISAY. *The American Journ of Syphilis*, juillet 1924, p. 558.

Il est particulièrement difficile de juger de l'évolution de la syphilis non traitée ou insuffisamment traitée. Il s'agit d'une catégorie de malades qui échappent au contrôle médical ; s'il en est qui, du fait d'une manifestation morbide plus ou moins tardive, finissent par échouer chez le médecin, il faut indiscutablement admettre qu'il en

est un certain nombre qui restent inconnus et ceux-là doivent constituer les cas les plus favorables. Il serait donc erroné de chercher à établir des statistiques comparatives de ces cas et de ceux qui sont régulièrement traités. Ces réserves faites, S. et D. résument les faits constatés sur 413 syphilitiques non traités ou insuffisamment traités (Hg et KJ par ingestion et pendant de courtes périodes).

30 o/o de ces cas environ arrivent à présenter une réaction de Wassermann négative dans le sang à plus ou moins longue échéance. Le Wassermann négatif dans le sang paraît s'observer de préférence chez ceux qui tôt ou tard feront des manifestations nerveuses. La négativité de la réaction de Wassermann dans le sang aussi bien que la négativité du liquide céphalo-rachidien n'implique pas nécessairement l'absence de manifestations spécifiques ; dans 7 cas sur 225, il y avait des signes cliniques manifestes de syphilis avec réactions négatives.

L'arrêt spontané de l'infection, c'est-à-dire l'absence de signes cliniques et sérologiques pendant une longue période de la vie, n'a été observé qu'une fois sur 208 sujets non traités ; chez ceux qui avaient fait des traitements insuffisants par ingestion seulement, l'arrêt de l'infection a été constaté dans 6 o/o des cas et la négativité sérologique (sang et liquide céphalo-rachidien) dans 10 o/o.

Les récidives cutanées ou osseuses paraissent chez cette catégorie de malades, exclure la syphilis nerveuse qui, d'une façon générale, ne paraît pas être plus fréquente chez eux. Il résulterait plutôt des observations courantes que ce sont les syphilitiques insuffisamment traités par les médications modernes qui y seraient le plus prédisposés.

Il n'en est pas de même en ce qui concerne les manifestations cutanées, muqueuses, osseuses et viscérales qui seraient infiniment plus rares chez les malades traités par les méthodes modernes, même insuffisamment. La négativité de la réaction de Wassermann est beaucoup plus fréquente dans les cas traités par les médications modernes que dans les cas non traités ou insuffisamment traités. S. FERNET.

Il faut traiter la syphilis dès les premières heures de son apparition, par L. BORY. *Clinique et laboratoire*, juillet 1924.

De la précocité plus ou moins grande du traitement dépend sa plus ou moins grande durée, B. montre l'importance d'un diagnostic fait dès les premières heures de l'accident initial, à la période préhumorale, diagnostic plus facile chez l'homme que chez la femme où la surveillance est moins aisée. Il insiste sur la longue durée du traitement à la période humorale, et sur la nécessité de contrôles prolongés. H. R.

Le traitement précoce « maximal » de la syphilis acquise et congénitale pour utiliser la chance d'une guérison précoce (Maximale Frühbehandlung der erworbenen und angeborenen Syphilis zwecks voller Ausnützung der Frühheilungschance), par le Prof. E. HOFFMANN et E. HOFFMANN. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XXXIX, p. 129, 1923.

Le traitement « maximal » est indiqué aussi bien à la période primaire avec R. W. —, qu'à la période primaire avec R. W. + ou secon-

daire récente. D'après l'âge de l'infection, 2, 3 cures répétées à doses aussi fortes et aussi rapprochées que possible (As + Bi, puis Bi ou Hg seuls). Cette conduite s'impose également dès la naissance dans la syphilis congénitale, en cas de syphilis maternelle certaine, pour obtenir plus tôt et plus souvent l'abortion et pour lutter contre l'extension de la syphilis.

Le malade doit être tenu longtemps en observation clinique et sérologique (sang et liquide). Tout échec réclame plusieurs cures combinées. En faire une, même si R. W. —. L. Chatellier.

A propos du traitement prophylactique de la syphilis, par Bernard (Bruxelles). *Bruxelles Médical,* 3 février 1924.

Observation d'une femme qui ayant eu des coïts avec son mari contagieux, quinze jours avant le début du traitement par le stovarsol, a absorbé quatre comprimés de 0,25 pendant six jours à titre prophylactique. Surveillée cliniquement et sérologiquement pendant 8 mois, tous les contrôles ont été négatifs. H. R.

Méfions-nous des syphilis « retardées » par traitement abortif, par Bernard. *Bruxelles Médical,* 6 mars 1924.

B. insiste à son tour sur la nécessité de traitements abortifs longs, hyperintensifs et mixtes. Une surveillance clinique, sérologique et céphalo-rachidienne prolongée est indispensable (4 observations).

H. R.

Résultats de l'emploi du stovarsol dans la prophylaxie et le traitement de la syphilis (Die bisherigen Ergebnisse der antisyphilitischen Prophylaxie und Therapie mit Stovarsol), par K. Heymann. *Zentralblatt für innere Medizin,* 1924, n° 25, p. 546.

Outre les travaux français, H. cite les recherches d'Oppenheim qui a vu 4 fois une réaction d'Herxheimer évidente, et qui a vu disparaître en 7 et en 3 heures les spirochètes d'un chancre et d'autres résultats encourageants. Baermann a peut-être réussi à empêcher l'éclosion de frambœsia. Ch. Audry.

Syphilis primaires retardées, échecs des traitements prophylactiques. Moyens d'y remédier, par Gougerot et Fernet. *La Médecine,* novembre 1923.

G. et F. ont surtout en vue les syphilis retardées par les traitements prophylactiques le plus souvent insuffisants qui donnent au malade une fausse sécurité et exposent à des réveils terribles. Ils conseillent :

1° un traitement arsenical intense à doses fortes allant jusqu'à 0,75 et 0,90 de 914 au total 6 à 7 grammes, si possible, arrêt de trois à quatre semaines, puis nouvelle cure arsenicale, et traitements bismuthique et mercuriel alternés pendant 6 mois, en somme un traitement aussi intense que si le chancre existait déjà.

2° associer le bismuth à l'arsenic pour éviter l'arséno-résistance ;

3° exercer une surveillance clinique et sérologique prolongée pendant au moins un an. H. R.

Spirozid, Stovarsol et prévention de la syphilis (Uber Spirozid, Stovarsol und Syphilis schutz), par E. HOFFMANN. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. 42, p. 101.

Le stovarsol introduit par Levaditi est le même corps qui avait été préparé sous la direction d'Erlich en 1908-1909, sous le nom de spirozid et dont Erlich avait écarté l'emploi comme dangereux. On sait que Levaditi en a conseillé l'emploi comme un préservatif de syphilis. Des expériences animales de Zurnelle confirment cette opinion. Kolle vient d'attribuer un rôle semblable aux bismuths insolubles. Actuellement, il n'est pas encore possible de substituer le stovarsol, comme préventif, aux usages externes (pommade, etc.).

CH. AUDRY.

Nouvelle découverte dans le traitement et la prophylaxie de la syphilis, par LEVADITI. *Journée médicale*, 1923 ; *Bruxelles Médical*, p. 48.

L. montre que le Bi en présence d'extraits d'organes a une action élective, spécifique, sur le tréponème de Schaudinn. Il se forme une combinaison organique bismuthée qu'il a appelée bismuxyl. Il rapporte deux expériences : dans l'une il met en présence une quantité fixe d'extrait d'organe et une quantité progressivement croissante de bismuth, et il constate qu'à un moment donné le maximum d'efficacité est atteint.

Dans l'autre renversant l'expérience, quantité fixe de Bi, et quantité croissante d'extrait d'organe, l'action devient de plus en plus efficace à mesure que la masse d'extrait augmente.

L. a pu préparer un produit organique, en faisant dialyser du Bi mis dans des sacs de collodion au contact d'extrait d'organes. Environ 1 o/o du Bi se trouve fixé aux albumines, mais cette quantité minime se montre très active chez l'animal. Malheureusement le produit est douloureux.

H. R.

Sur la non-spécificité des antisyphilitiques (Urber die Unspezifizität der Antisyphilitica), par E. NEUBER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis* 1924, t. CXLVII, p. 489.

Le Bi, comme As et Hg, agit dans l'organisme de même façon que les substances non spécifiques. D'ailleurs on sait que Hg et As sont employés avec succès dans des affections sûrement non syphilitiques. Les antisyphilitiques n'ont pas de pouvoir antiseptique *in vitro*, et la faible quantité injectée dans l'organisme ne peut pas jouer, au niveau des lésions, le rôle de désinfectants. Absorbés à doses convenables, ils exercent une influence favorable sur l'infection ; aux doses excessives, ils paralysent la défense de l'organisme. Le dosage est encore tout empirique et varie avec les malades. De plus les antisyphilitiques comme les substances non spécifiques provoquent des réactions locales. Mais reste à savoir dans quelles proportions ils sont fixés par les parties malades et quelles réactions ils y provoquent.

L. CHATELLIER.

Recherches chimiothérapiques sur l'activité spirillicide et le mode d'emploi des médicaments antisyphilitiques, par M. Pomaret. *Annales des maladies vénériennes*, octobre 1923, pages 737 à 783.

P. fait d'abord l'étude critique des méthodes de détermination expérimental de l'activité spirillicide des médicaments antisyphilitiques. Il prend comme test d'activité l'étude de la spirillose des poules, d'évolution rapide et mortelle ; la technique de l'injection qu'elle soit intramusculaire ou intraveineuse est facile, la durée d'observation courte, le résultat précis et rapide, les erreurs numériques faibles du fait du poids de l'animal.

C'est le détail des 200 expériences sur l'animal que l'auteur consigne dans ce mémoire. A l'aide de ce test expérimental, infection spirillaire de la poule par *spirocheta gellinarum* et en prenant comme terme de comparaison d'activité celle du 190 de Fourneau produit de composition fixe, et partant d'activité constante, P. a observé que :

1° L'activité de l'As métalloïdique sous les formes 606 d'Ehrlich et arsénobenzol de Billon comparée à celle du 190 de Fourneau est dans le rapport $\frac{0{,}027}{0{,}0055 \text{ à } 0{,}006}$ autrement dit le 606 se montre 4,5 à 4,9 fois plus actif que le 190 ;

2° Pour le novarsénobenzol, le néosalvarsan, l'éparséno, le rapport $As = \frac{190}{914}$ est de $\frac{0{,}027}{0{,}008 \text{ à } 0{,}0088}$. Ces produits sont donc 3 à 3,3 fois plus actifs que le 190. Le rapport d'activité du 606 et de l'arsénobenzol, à celle du 914, du silbersalvarsan, du novarsenobenzol et de l'éparseno est de $\frac{0{,}008}{0{,}003}$ à $\frac{0{,}0088}{0{,}006}$. L'arsenic sous forme 606 se monte donc 1,6 à 1,76 fois plus actif que sous les formes novarsénobenzoliques citées ;

3° Le rapport d'activité du $\frac{190 \text{ ingéré}}{190 \text{ injecté}}$ est de $\frac{0{,}098}{0{,}027}$ et pour le $\frac{914 \text{ ingéré}}{914 \text{ injecté}}$ et $\frac{0{,}05 \text{ à } 0{,}06}{0{,}008 \text{ à } 0{,}088}$. Absorbé *per os* l'activité du 190 est de 3,6 et celle du 914 6,2 à 8 fois plus faible que celle des produits injectés dans les muscles. Quand un rapport d'activité curatif *per os* au troisième jour de l'infection, du 190 au 914, il n'est plus que de 1,6 à 1,9. Ingéré préventivement, 24 heures avant l'inoculation du virus spirillaire le 914 n'a pas une action prophylactique plus grande que le 190. Ce dernier étant d'une stabilité chimique très grande et d'une toxicité très faible, son emploi est tout à fait justifié dans le traitement prophylactique ;

4° L'activité spirillicide des sels de bismuth solubles étudiés (gallismuth et luatol) comparée à celle du 190 est dans le rapport moyen $\frac{0{,}027}{0{,}01 \text{ à } 0{,}015}$, d'où il ressort que le bismuth sous les formes solubles est 1,8 à 2,7 fois plus actif que l'As du 190 ; la même comparaison faite avec le 606 montre que l'As du 606 est 1,8 à 2,4 fois plus actif que le Bi soluble et l'As de 914 ou 132 1,25 à 1,7 ;

5° La lenteur de dissociation *in vivo* des sels insolubles de Bi ne

permet pas de comparaison numérique d'activité. Dans l'ensemble cependant P. les considère comme 7 à 12 fois moins actifs que les sels solubles de Bi ;

6° Les sels mercuriels se montrent d'une activité si faible qu'elle ne peut être déterminée par la méthode préconisée. Cependant le calomel semble d'activité comparable à celle des sels de bismuth solubles ;

7° L'iode et les iodures n'ont aucune activité spirillicide.

P. tout en considérant que sa méthode de recherche est critiquable, mais pas plus, dit-il, que la sérologie clinique à l'aide de laquelle on a coutume d'apprécier la valeur d'un thérapeutique, aboutit aux conclusions suivantes.

Expérimentalement, à doses égales de médicament la voie veineuse est inférieure à la voie musculaire, et cependant en matière d'arsenicaux, elle est en clinique celle qui rallie le plus de suffrages.

Le bismuth par voie veineuse est considérablement plus toxique que par voie intramusculaire et se montre par ailleurs moins actif à doses égales de métal. Quant à la prééminence à donner en clinique aux sels solubles ou aux sels insolubles de bismuth, les faits expérimentaux sont en faveur des premiers. Le mercure vient nettement en troisième ligne. Seul le calomel est d'activité comparable à celles des Bi-insolubles.

Dans le traitement par voie buccale l'activité des sels mercuriels, du calomel est bien faible comparée à celle des arsenicaux. Si l'expérimentation clinique confirme les faits expérimentaux il semble que les arsenicaux se substitueront un jour au mercure dans le traitement d'entretien par voie buccale.

« La comme en injection ils ont la première place. » H. R.

Est-il vraisemblable que les spirochètes de la syphilis puissent devenir résistants au mercure et à l'arsenic ? (Ist es wahrscheinlich, dass die Syphilispirochätæ gegen Quecksilber und Arsen fest werden kann?), par P. Krakauer. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis,* t. CXLVI, p. 1, 1923.

Depuis Ehrlich, on parle de la résistance des spirochètes à Hg et As pour expliquer les récidives survenant au cours ou à la suite du traitement. Or on est d'accord pour admettre aujourd'hui que Hg n'agit pas *directement* sur le spirochète. Il est donc peu probable que le spirochète devienne résistant à Hg. Pour As, on a voulu établir une analogie avec l'arséno-résistance des trypanosomes. Gonder a montré que, facile à obtenir avec les trypanosomes, l'arséno-résistance apparaissait chez les spirochètes des poules et le *S. recurrens* seulement après des injections infiniment répétées de petites doses d'As. Margulies a confirmé ces résultats pour le spirochète de la syphilis. C'est dire que l'arséno-résistance de la syphilis, possible théoriquement, n'existe pas pratiquement au cours de la salvarsanothérapie. K. rejette également l'opinion de Fautl, pour qui Hg diminuerait l'action de As et prolongerait la vitalité des tréponèmes. L. Chatellier.

Variations des globules blancs au cours de la syphilis et de son traitement (Das verschiedene Verhalten der weissen Blutkörperschen bei Lues und ihrer Therapie), par E. Clodi et J. Matuschka. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 459.

Conclusion : les réactions de défenses sont individuelles, plus ou moins en dépendance de la constitution des malades, et l'on peut en distinguer trois types, reliés par des formes de passage ; l'évolution est différente chez les malades non traités. Avec Kyrle, les auteurs distinguent trois catégories suivant que les malades réagissent mal, moyennement ou bien. En somme, la syphilis n'exerce pas d'influence caractéristique sur la leucocytose sanguine. Ch. Audry.

Deux cas concernant le traitement des récidives graves de la syphilis récente par une infection surajoutée (paludisme) (Two cases illustrating the treatment of severe early syphilitic recurrence by a superadded infection (malaria), par Mc Donagh. *Proceedings of the royal society of Medecine* (*Sect. of Dermat.*), juillet 1924, p. 70.

D. a inoculé le paludisme à deux jeunes sujets présentant des récidives de syphilis active malgré des traitements intensifs. Les accès se produisirent au bout de 13 jours et D. les laissa évoluer pendant trois semaines après lesquelles il administra de la quinine. Chez les deux malades, l'infection syphilitique parut dès lors s'atténuer : l'arsénobenzol qui, précédemment, n'arrivait plus à cicatriser les lésions de l'un des malades et qui, chez le second, n'empêchait pas les récidives rapides, devint plus actif et les deux malades furent apparemment guéris. S. Fernet.

Le dispensaire antisyphilitique de la maternité, par G Dujol et Ch. Laurent, *Loire médicale*, juin 1924, p. 301.

La collaboration de l'accoucheur et du syphiligraphe est nécessaire pour dépister la syphilis chez la femme enceinte et la traiter. La mortinatalité chez les femmes suspectes de syphilis, non traitées atteint la proportion effroyable de 70 à 75 o/o. Le traitement régulier l'a ramené à 8 o/o et les éhecs sont dus à des insuffisances de traitement. Il semble qu'on doive ramener cette mortalité presque à zéro. Les injections intraveineuses arsenicales sont le traitement de choix. Très bien supportées, elles ne provoquent pas l'avortement.

Le passé obstétrical est souvent le seul signe d'une syphilis latente. A défaut de réaction sérologique positive on doit y attacher la plus grande valeur et se baser sur lui pour conseiller le traitement.

C'est dans des dispensaires spécialement réservées aux femmes enceintes que l'on obtient les meilleurs résultats. A Saint-Etienne ceux-ci sont tout à fait encourageants. Jean Lacassagne.

REVUE DES LIVRES

Questions actuelles de syphiligraphies, par Clément Simon. Un volume in-8 de 331 pages. Legrand, éditeur, Paris, 1926. Prix : 32 fr.

Les questions de syphiligraphie ne laissent indifférent aucun médecin car, de toutes les maladies infectieuses, son domaine est de beaucoup le plus étendu. Aussi chacun de nous doit-il chercher à s'instruire le plus complètement possible et étudier chaque fois que l'occasion se présente, des questions que l'on ne trouve ni dans des revues, ni dans des ouvrages didactiques.

C'est pour combler cette double lacune que M. Clément Simon, médecin de Saint-Lazare, a réuni dans un ouvrage, très bien édité par A. Legrand, celles de ses publications qui se rapportent à des sujets d'actualité. C'est ainsi que les deux premiers chapitres traitent à fond la question de la *Pluralité des virus syphilitiques* et celle de la *syphilis traumatique*. Les sept autres chapitres résument des recherches personnelles de l'auteur : l'*Azoospermie avec intégrité des caractères sexuels secondaires* ; la *Négativité de la réaction de Bordet-Wasserman au cours de la syphilis secondaire, avec manifestations cliniques ;* l'*influence de la digestion sur les sérums* ; l'*Action des préparations insolubles de bismuth à l'égard de la séro-réaction* ; l'*Action* in vitro *des extraits pancréatiques sur le trypanosome du nagana et le spirochæta gallinarum ;* la *Stomatite arsenicale* et enfin l'*Action thérapeutique de l'acide formyl-méta-amino-para-oxy-phénylarsinique.*

Le volume est complété par un répertoire bibliographique qui classe méthodiquement 2.400 fiches concernant les travaux de syphiligraphie parus depuis deux ans en français, anglais et allemand. C'est la première fois, croyons-nous, qu'un pareil travail bibliographique est mis à la disposition des chercheurs auxquels il peut et doit rendre de grands services.

Ces questions d'actualité qui se trouvent dans cet intéressant volume instruiront chacun de nous. Nous remercions M. Simon de nous présenter une œuvre aussi originale, si patiemment étudiée et si complète.

P. Ravaut.

La chimie du bismuth, par P. Lemay. Un volume in-18 de 105 p., Lefrançois, éditeur. Paris, 1925. Prix : 8 fr.

Après un historique détaillé on trouve dans ce volume, la chimie complète du bismuth et de ses composés. L'auteur a volontairement supprimé les détails inutiles, pour rendre plus clair l'exposé des propriétés et des préparations tout en permettant aux chimistes de trou-

ver toutes les indications nécessaires. A la suite de l'étude des composés minéraux et organiques, se trouve celle des réactions du bismuth, de sa recherche qualitative, de son dosage et un chapitre qui est une nouveauté : Recherche et dosage du bismuth dans l'organisme. M. Lemay y a réuni toutes les méthodes actuellement connues.

Enfin le volume se termine par un aperçu de ce qu'on peut attendre des propriétés antiseptiques du bismuth. P. R.

La syphilis, son aspect pathologqiue et social, par le Pr Jeanselme. Un volume de VII-405 pages avec 24 figures, 1 tableau, 6 courbes et 3 plans. Gauthier-Villars, éditeur. Paris, 1925. Prix : 18 fr.

Dans ce livre remarquable le professeur Jeanselme s'est proposé d'étudier, en se basant sur les recherches les plus récentes, toutes les questions se rattachant à la syphilis. Après avoir fait l'historique de son origine et de sa propagation à travers l'Europe, il montre de quelle façon s'opère la contagion et donne une description détaillée de tous les processus morbides qu'elle détermine et de leurs conséquences parfois très graves. Les études consacrées à la syphilis ignorée, méconnue ou latente et à la syphilis héréditaire offrent un intérêt tout particulier.

M. Jeanselme passe ensuite en revue tous les moyens qui peuvent mettre l'individu à l'abri de la syphilis et examine d'une façon minutieuse les différents remèdes dont on dispose aujourd'hui pour la guérir. Le pouvoir curatif de chacun d'eux et les inconvénients qu'il offre sont bien mis en évidence et des indications précieuses sont données pour l'emploi de l'un ou de l'autre selon la nature des cas. Toutes les méthodes, enfin, qui permettent de vérifier si la guérison est réelle, sont discutées avec toute la précision nécessaire.

Une nouveauté dans cet ouvrage est la place importante accordée à la syphilis fléau social. Les ligues, les dispensaires, les mesures législatives des pays étrangers et de France sont décrites avec détail et donnent une idée de l'effort gigantesque déployé pour vaincre ce terrible mal.

Ce livre, remarquable à tous les points de vue, sera ainsi un guide sûr non seulement pour le médecin, qui y trouvera un exposé précis de l'état actuel de la syphiligraphie, mais encore pour tous ceux qui ont le souci de leur santé et de celle de leurs enfants. Tout jeune homme surtout devrait le lire, afin de voir à quelles misères il s'expose s'il ne sait éviter la contagion possible. P. R.

Les rayons ultra-violets et associés en thérapeutique, par J. Saïdmann. Un volume 16 × 24 de 580 pages avec 114 figures dans le texte et 80 spectres hors texte. Doin, éditeur. Paris, 1925. Prix : 65 fr.

Cette excellente étude sur les rayons ultra-violets vient à son heure car leur usage est à l'étude dans presque toutes les affections. En dermatologie plus particulièrement l'emploi des rayons ultra-violets

se généralise de plus en plus et ce volume apprendra au médecin ce qu'il ne doit pas ignorer à leur sujet.

L'auteur a divisé son ouvrage en trois parties : 1° la technique ; 2° le mode d'action des rayons ultra-violets ; 3° les résultats thérapeutiques.

Ce volume remarquablement édité et illustré doit être lu par tous ceux qui prescrivent et manient à l'heure actuelle ces rayons. P. R.

NOUVELLES

Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien

44, Rue de Lisbonne, PARIS (8e)

Prix de la Ligue

La Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien, pour stimuler les recherches relatives à la vénéréologie, met au concours trois prix :

1° Un prix de 5.000 francs à décerner à l'auteur du meilleur travail sur : **Les Psychopathies hérédo-syphilitiques chez l'enfant et chez l'adolescent et leur rôle dans la criminalité juvénile.**

2° Un prix de 5.000 francs à décerner à l'auteur de la meilleure **Etude sur l'Association de la Syphilis et de la Tuberculose dans les affections ostéo-articulaires** (pathogénie, diagnostic, traitement).

3° Un prix de 20.000 francs à décerner à l'auteur de **La découverte la plus importante** faite pendant les années 1926 et 1927 dans le domaine de la vénéréologie.

Se renseigner au Bureau de la Ligue, 44, rue de Lisbonne, Paris, 8e.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

PIGMENTATION ET KÉRATODERMIE D'ORIGINE ARSENICALE

Par MM. E. JEANSELME, E. SCHULMANN et L. POPOFF

La pigmentation cutanée fait partie du cortège symptomatique de l'intoxication arsenicale, le fait est bien connu depuis longtemps et l'extrême diffusion thérapeutique de ce métal depuis l'ère de l'arsénobenzol a amené une moisson de faits nouveaux ; par contre la kératodermie est beaucoup plus exceptionnelle, nous rapportons ici une observation des plus intéressante ; c'est le cas d'une jeune femme traitée pendant sa grossesse pour une syphilis incertaine par de l'hectine et du novarsénobenzol qui fit, quelques semaines plus tard, à l'occasion de son accouchement, une poussée d'érythrodermie d'allure sévère, suivie elle-même d'une pigmentation de la peau avec quelques éléments hypochromiques et d'une remarquable hyperkératose.

Voici l'histoire de notre malade :

Kof... Eugénie, 19 ans, vient consulter le 10 mars 1925 à l'hôpital Saint-Louis pour une pigmentation du cou, du dos, du thorax et d'une partie de l'abdomen accompagnée de kératose.

Cette jeune femme réglée à 14 ans, n'a jamais eu dans le passé d'épisode pathologique important en dehors de quelques maladies infantiles et d'une grippe en 1918 qui s'accompagna d'une alopécie très marquée ; elle s'est mariée en mai dernier. Elle n'avait jamais eu, dit-elle, de pigmentations antérieures et son mari semblait en parfaite santé Elle devient enceinte dès les premiers rapports et s'aperçoit vers la même époque d'un bouton à l'anus, puis de plaques rouges non croûteuses, ni prurigineuses sur la figure et les bras. Un médecin consulté pensa vraisemblablement à la syphilis et prescrivit à la suite du résultat positif d'une prise de sang, 18 piqûres de novarsénobenzol à la dose de 0 gr. 15 (soit 2 gr. 70) et dans l'intervalle de celles-ci 25 injections d'hectine. Le traitement est parfaitement toléré et la jeune femme est bien portante jusqu'à son accouchement le 18 janvier, accouchement un peu prématuré toutefois puisque le mariage datait de 8 mois et quelques jours et qu'aucun rapport n'avait eu lieu antérieurement.

La parturition est normale, la durée du travail est de 33 heures, la délivrance naturelle, le placenta pèse 420 grammes. L'enfant, dont le poids est de 2 kgr. 200, est normalement constitué et crie dès sa naissance. Le lendemain de l'accouchement, selon les renseignements qui nous été très obligeamment donnés par le docteur Metzger, accoucheur de l'hôpital Tenon où se trouvait la malade, apparaît une éruption, prurigineuse d'emblée, érythrodermique, à caractères squameux et parakératosique ; les lésions siègent sur le visage, qui semble avoir été le point de départ, le cou, le tronc surtout en avant, les cuisses ; il n'y a aux jambes que quelques lésions de grattage, le cuir chevelu, la paume des mains, la plante des pieds sont intacts.

Le 20 janvier certains endroits s'eczématisent, l'éruption s'étend avec du suintement par endroit, la température monte à 38°.

Le 24 janvier, le prurit a disparu, l'érythrodermie est stationnaire, une certaine tendance à l'eczématisation persiste au niveau de la face et sur les épaules, la température monte à 38°7.

Le 26 janvier apparaît à la partie inférieure de l'éminence thénar

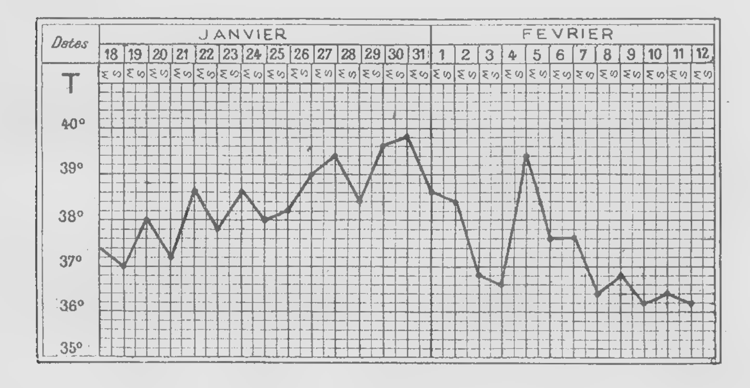


Fig. 1.

gauche une phlyctène volumineuse que l'on perce aseptiquement et qui contient un liquide louche, d'autres phlyctènes apparaissent le lendemain sur les deux mains, l'érythrodermie semble s'accentuer, la peau devient d'un rouge plus foncé, la température s'élève et le 30 janvier elle avoisine 40°. L'état général apparaît cependant assez bon, il n'y a ni angine, ni coryza, mais une douleur auriculaire, avec un point douloureux en avant du tragus, sans qu'il y ait toutefois d'écoulement.

A cette date la malade est passée en médecine et les accidents aigus s'amendent progressivement. Elle est revue le 17 février, il n'y a plus de fièvre mais une desquamation très abondande au niveau de la face, de la naissance du cuir chevelu, du thorax et des flancs, il persiste encore quelques lésions de grattage.

Nous revoyons le sujet un mois plus tard : elle nous fait voir tout

d'abord une pigmentation cutanée diffuse qui siège autour du cou, le long des épaules, autour du thorax, s'arrête au niveau des flancs, la couleur est très inégale, plus teintée au voisinage de la région sus-claviculaire où les téguments sont nettement brun-noir, par ailleurs il y a une dégradation des tons qui passent du brun sombre à un jaune plus ou moins brunâtre et en certains endroits la peau apparaît simplement sale. Par place, et ceci est surtout accusé là où la pigmentation est accentuée, il existe des taches dépigmentées, vitiligineuses très pâles, où la peau est certainement plus blanche qu'aux endroits normaux.

Parallèlement à la pigmentation et aux mêmes régions qu'elle il existe un état manifeste de kératodermie, principalement au niveau du cou et de la région sus-claviculaire : les papilles dermiques sont hérissées, recouvertes d'un épiderme corné épais, jaunâtre, très légèrement translucide parfois, la main qui passe doucement a réellement l'impression d'une rape, formée par les très nombreuses saillies verruqueuses, disposées les unes à côté des autres.

Comme dernier symptôme pathologique la malade est atteinte d'une alopécie considérable, diffuse, sans qu'il n'y ait rien à signaler sur le cuir chevelu lui-même. On sait que durant l'érythodermie la tête a été touchée, mais par ailleurs, il y a six ans, après une grippe, la même chute est survenue et il ne faut pas oublier que l'accouchement date de 2 mois.

Il faut signaler enfin l'intégrité complète des extrémités, plante des pieds, paume des mains et aussi celle des muqueuses.

L'examen des différents appareils n'apporte aucun renseignement : il n'y a aucun désordre du système nerveux, la réflectivité en particulier est très normale, il n'y a aucun stigmate osseux ou dentaire, la réaction de Wassermann faite à plusieurs reprises s'est montrée négative.

L'enfant semble lui aussi indemne, nous avons dit que le placenta pesait 420 grammes, il n'y a jamais eu d'éruption, le foie et la rate sont de dimension normale, il y a seulement quelques troubles gastro-intestinaux dus sans doute à des défauts d'alimentation.

Le mari examiné à son tour est trouvé en parfaite santé, il n'a aucun signe objectif de syphilis et la réaction de Wassermann s'est montrée, chez lui également, négative.

Il s'agit d'un cas très démonstratif de pigmentation et d'hyperkératose survenu après une poussée érythrodermique chez une malade traitée par la médication arsenicale. Un premier point qui ne peut être mis en doute c'est la préséance de l'érythrodermie sur les deux autres lésions, car l'hyperkératose et la pigmentation ne sont à coup sûr que secondaires. C'est là une évolution clinique habituelle, qui ne peut nous surprendre, l'érythrodermie est le fait essentiel, les troubles dyschromiques n'en sont qu'une con-



Fig. 2.

séquence et il est difficile de dire quels rapports directs ils peuvent avoir avec l'agent toxique lui-même.

L'érythrodermie, selon les renseignements qui nous ont été

fournis et que nous avons exposés, a été déclanchée par un accouchement, le fait est à coup sûr exceptionnel ; le caractère fréquemment toxique d'une grossesse n'a eu aucune action pendant la gestation, c'est l'expulsion du fœtus qui a déterminé les accidents, expulsion qui a été cependant normale avec seulement une durée de travail un peu longue. L'éruption a été constatée le lendemain de l'accouchement, elle a revêtu d'emblée un caractère érythémato-squameux avec tendance à l'hyperkératose, elle s'est rapidement généralisée, il y a eu du suintement, des phlyctènes, tous symptômes qui n'ont rien d'exceptionnel non plus que l'hyperthermie, la desquamation terminale et le temps d'évolution du syndrome.

La pigmentation a débuté 15 jours après la sortie de la malade de l'hôpital, elle s'est développée progressivement, diffuse, surtout au niveau du cou et des épaules, offrant une coloration bronzée qui se dégrade de ton, passe au gris foncé, puis au gris café au lait. Sur le fond brun on note une série de petites lentilles sombres, de taille variable, voisines de la dimension d'un pois : il y a ainsi à la fois mélanodermie diffuse et taches pigmentaires. De plus au milieu des plages foncées on observe quelques taches rondes ou oblongues nettement hypochromiques. La présence de zones décolorées, irrégulièrement disséminées et sans tendance au groupement a déjà été signalée par Buschke au cours d'une érythrodermie post-salvarsanique avec pigmentation consécutive. Cet auteur élimine la possibilité d'une leucomélanodermie car il n'y avait pas d'hyperpigmentation autour des taches leucodermiques et met en cause la dermatite salvarsanique : la même remarque peut être faite à propos de notre observation. Pinkus par ailleurs fait observer que ces taches hypochromiques sont fréquentes après les érythrodermies généralisées mais tout à fait exceptionnelles dans les lésions post-arsénobenzoliques.

Cette présence de zones hypochromiques associées à la pigmentation est encore, ainsi que l'écrit Boutelier (1), un argument en faveur de l'action provocatrice capitale de l'érythrodermie.

Il est difficile de dire s'il y a eu superposition exacte des lésions mais c'est fort probable : la desquamation a surtout touché le

(1) A. Boutelier. Les accidents cutanés des arsénobenzènes. *Thèse Paris*, 1920 ; Les dyschromies consécutives aux traitements arsénobenzoliques. *Ann. des mal. vénériennes*, XX, 3 mars 1925, p. 182.

cou, les épaules, la région deltoïdienne, le thorax, ce sont les endroits les plus pigmentés, par contre les mains et les pieds, les bras et les jambes qui ont été pour ainsi dire épargnés n'offrent actuellement aucune teinte anormale.

Les lésions hyperkératosiques ont précédé la mélanodermie ; mais elles ont existé à un certain degré dès l'apparition de l'érythrodermie. Actuellement il y a aux points où la pigmentation est maximum une remarquable exagération des papilles dermiques qui sont recouvertes d'un épiderme corné, d'aspect jaunâtre et translucide. La main qui palpe a la sensation d'un relief rugueux. Cette kératodermie est beaucoup moins habituelle que la pigmentation au cours de l'intoxication arsenicale. Sicard et Roger (1) rapportent un beau cas de kératodermie plantaire chez un érythrodermique qui avait été traité par le néosalvarsan, Brodfeld cite des faits analogues. Debon (2) dans sa thèse, inspirée par Nicolas et Massia signale dans le groupe des arsénobenzolides les granulations parakératosiques. Léri, Barthélemy et Weissmann (3) ont vu un cas de kératodermie après une érythrodermie scarlatiniforme exfoliatrice due au 914. Dans toutes les observaitons le siège des lésions est situé sur la paume des mains et la plante des pieds : il n'en est pas de même chez notre femme où ces régions sont indemnes et les accidents sont ailleurs principalement au cou.

Les arsénobenzènes peuvent d'ailleurs donner lieu à des modifications kératosiques plus remarquable encore. Frei et Lachau (4) publient trois observations où l'érythème salvarsanique ressemblait à un lichen plan, en France, Rabut et Queyrat, Milian, Montpellier et tout récemment Pautrier et Hudelo, Kourilsky et Laporte (5) ont signalé des faits analogues. Chez deux malades de Buschkle et Freymann (6) l'aspect clinique et histologique se rapprochait du *lichen ruber*.

(1) J.-A. Sicard et H. Roger. Intoxication arsenicale chronique après arsénobenzothérapie intensive. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des hôp.*, 22 février 1918.

(2) Debon. Contribution à l'étude des arsénobenzolides. *Thèse de Lyon*, 1921.

(3) Léri, Barthélemy et Weissmann. Kératodermie arsenicale due au 914.

(4) Frei et Lachau. Erythème salvarsanique semblable à un lichen plan. *Archiv. f. dermat. und syphil.*, CXLI, 1922, p. 152.

(5) Hudelo, Kourilsky et Laporte. Un cas d'érythème novarsénobenzénique ayant simulé à son début le lichen plan. *Soc. de dermat. et de syphil.*, 15 janvier 1925, p. 4.

(6) Buschkle et Freymann. Exanthème salvarsanique à forme de *lichen ruber*. *Dermat. Wochenschr.*, 1921, n° 36, p. 946.

Pour Wechselmann les lésions kératosiques qui succèdent à une dermatite exfoliante arsenicale seraient le fait de la simple desquamation et non de l'intoxication : on voit habituellement au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds de la sécheresse de la peau avec perte de son élasticité et formation de quelques grains kératosiques brunâtres, très différents des kératoses dures et élastiques produites par l'arsenic. Dans notre cas l'apparition simultanée pour ainsi dire de l'érythrodermie et des éléments cornés ne permet aucune discussion et nous oblige à admettre indiscutablement l'action médicamenteuse.

Comment interpréter ces accidents. Faut-il attribuer le rôle capital à une intoxication par les sels d'arsenic : ici la dose donnée n'a cependant pas été importante et la posologie fort modérément graduée. On sait toutefois que des quantités minimes du sel peuvent provoquer la mélanodermie ; Sambuc rapporte le cas d'un Indochinois qui devint très pigmenté par l'absorption de 3 gr. 75 de novarsénobenzol. On peut également faire intervenir l'action de petites doses très fréquemment renouvelées. Faut-il mieux tenir compte de la notion, fort vague à la vérité, d'une sensibilisation qui peut relever d'un trouble sympathique ou humoral. Chez notre jeune femme nous n'avons pu mettre en relief aucune perturbation apparente du système vago-sympathique non plus qu'aucune altération des glandes endocrines. Mais par contre il y a lieu de tenir pour capital le rôle de la gestation et surtout de l'accouchement. On sait que ce sont là des moments fort critiques et nous n'insisterons pas sur l'augmentation bien connue de la toxicité du sang et des humeurs qui ne manquent jamais de se produire à cette période. Il est d'ailleurs fort possible comme l'a écrit Hübschmann qu'il y ait intervention simultanée de plusieurs éléments nocifs pour produire les réactions que nous rapportons.

La syphilis joue-t-elle un rôle ? Nous pouvons ici répondre formellement par la négative, nous n'avons pu déceler aucun stigmate clinique ou humoral chez notre malade et son mari, qui n'a jamais été soigné, a une réaction de Wassermann négative en dépit d'une tentative de réactivation et pas le moindre élément suspect. Nous en arrivons même à nous demander si notre femme a été l'objet d'une thérapeutique justifiée.

Un dernier point reste à discuter ; l'arsenic absorbé l'a été sous deux formes : hectine et novarsénobenzol, laquelle des deux pré-

parations doit être tenue pour responsable des accidents ? La seconde de préférence. On sait, si l'on veut bien accepter une pathogénie chimique actuellement invoquée, que les arsénobenzènes ont un noyau phénolique et que les ferments oxydants agissent volontiers sur certaines substances du groupe des phénols, comme la tyrosine pour donner des produits de coloration foncée. Aux endroits de la peau où existe des phénomènes inflammatoires et, par conséquent, où l'oxydation organique est particulièrement intense, l'arsénobenzol injecté peut se désintégrer et



Fig. 3.

libérer un composé phénylé plus sensible aux oxydases. Le même mécanisme permettrait d'expliquer la pigmentation connue de l'antipyrine et de la phénolphtaléine qui contiennent eux aussi un noyau phénol.

L'hyperkératose est par contre beaucoup moins explicable, il est difficile dans ce cas d'arriver à une interprétation possible.

L'examen histologique montre les lésions suivantes :

Lésions épidermiques : la *couche cornée* qui cliniquement offre une desquamation furfuracée légère est lâche, stratifiée, en légère hyperkératose. Cette hyperkératose est plus accusée au voisinage des follicules pilo-sébacés où il y a formation de cônes cornés qui s'enfoncent dans les ostium folliculaires.

La granuleuse apparaît normale, sans production parakératosique.



Fig. 4.

La couche de Malpighi est généralement amincie avec effacement des prolongements interpapillaires et élargissement manifeste des papilles dermiques, çà et là on voit des thèques de cellules fortement chargées de pigment.

La couche basale, également hyperpigmentée est partout nettement limitée.

Lésions dermiques. — Il existe tout d'abord une dissociation œdémateuse des faisceaux conjonctifs avec prolifération fibro-élastique surtout au voisinage des vaisseaux où l'on voit quelques

mononucléaires et de rares polynucléaires. Les cellules étoilées sont fortement imprégnées de pigment, quelques-unes prennent la figure de véritables chromatoblastes. Il existe également une surcharge pigmentaire de l'endothélium des vaisseaux.

Lésions folliculaires. — Les modifications pathologiques les plus manifestes frappent l'appareil pilo-sébacé. Nous avons déjà dit l'hyperkératose qui dans l'ostium des follicules forme des cônes volumineux. L'ostium lui-même est le siège de lésions inflammatoires et atrophiantes remarquables. La réaction inflammatoire est surtout accusée dans la portion profonde du follicule et les gaines épithéliales externes et internes sont méconnaissables, en partie détruite.

Des cellules conjonctives proliférées en grand nombre, accompagnées de quelques lymphocytes de petite taille et de rares polynucléaires ont envahi le bulbe et la papille folliculaire. Cependant dans ce tissu de type inflammatoire et scléro-atrophique en nul endroit on ne peut mettre en évidence des cellules géantes. Le poil est le plus souvent détruit, on n'en retrouve que des moignons informes avec une terminaison bulbaire quasi-disparue.

Nous avons vu que le pigmént infiltre la couche de Malpighi, la couche basale, et dans le derme les cellules étoilées et l'endothélium des vaisseaux, c'est un pigment où le fer n'est n'est pas décelable, qui ne se colore pas par le ferrocyanure de potassium.

On peut donc ainsi résumer les résultats de l'examen histologique : lésions kératodermiques et pigmentaires manifestes avec prédominance folliculaire remarquable : le processus étant à ce niveau particulièrement intense, créant une destruction scléro-atrophique du bulbe, de la papille, du poil et même en de nombreux points des glandes sébacées. Ce processus inflammatoire est-il définitif ou bien la réparation folliculaire est-elle possible ? Une amélioration apparaît comme vraisemblable mais le retour *ad integrum* nous semble douteux.

Nous n'insisterons point sur l'attitude thérapeutique à observer. La syphilis ne nous a paru rien moins que certaine chez notre malade : le mari, nous l'avons dit, est indemne de tout soupçon, et, d'autre part, elle a mis au monde un enfant sain dans des conditions sensiblement normales. Nous croyons qu'il y a lieu de garder l'expectative d'attendre avant de reprendre un traitement spécifique, en conservant bien entendu la patiente sous

notre surveillance et en faisant un contrôle fréquent de la réaction de Wassermann.

En tout état de cause il serait extrêmement imprudent, à notre avis, de s'adresser à nouveau à la médication arsenicale. On a tenté il est vrai d'obtenir la désensibilisation des malades en ne leur donnant tout d'abord que des doses infimes, l'usage préventif de l'adrénaline en injection intramusculaire a été également proposé. Beaucoup plus sage serait, si besoin était, de recourir à d'autres agents thérapeutiques que l'arsenic et de demander au bismuth ou au mercure le secours d'une action qui ne manque pas d'efficacité.

LA RÉACTION DE WASSERMANN LOCALE FAITE AVEC LA SÉROSITÉ DE LA LÉSION ET SA VALEUR DANS LE DIAGNOSTIC

Par Milan KITCHÉVATZ, assistant
(Travail de la Clinique dermatologique de Belgrade, Prof. Gjordjevitch)

Après la découverte du tréponème pâle le diagnostic de la syphilis est entré dans une période nouvelle. La vulgarisation du fond noir (« l'ultra ») permettant de faire un diagnostic précoce, sûr de l'infection syphilitique, la recherche directe de l'agent devient une méthode de tout premier ordre. Cet examen est tout spécialement indiqué pour les cas de lésions suspectes dans lesquelles on ne trouve pas des caractères cliniques bien nets pour faire un diagnostic certain. Sans un résultat positif des tréponèmes ces cas ne seraient pas dans une position favorable pour être soumis au traitement abortif dans la période présérologique. D'autre part, la constatation des tréponèmes confirme dans un grand nombre des cas le diagnostic de la syphilis. A côté des résultats positifs des tréponèmes, il reste toujours un certain nombre de cas de lésions suspectes avec des résultats négatifs. Il a été préconisé pour ces cas, après les recherches négatives à plusieurs reprises, de pratiquer la ponction des ganglions lymphatiques régionaux; dans un certain nombre des cas avec les résultats positifs cette fois, le diagnostic était fait et permettait la décision du traitement abortif. Mais, cette méthode a montré, en général, les résultats moins fidèles que l'examen direct de la lésion même de sorte qu'il restait toujours un certain nombre de cas suspects où l'on se trouvait dans l'impossibilité de faire un diagnostic précoce. Il ne reste que d'attendre l'apparition de la réaction de Wassermann positive dans le sérum sanguin pour commencer le traitement spécifique. Heureusement que le pourcentage

de ces malades n'est pas grand mais ils perdent tous les avantages d'un traitement commencé dans la période présérologique. La possession d'une méthode de plus, pour pouvoir faire le diagnostic précoce serait très précieuse. Une idée nous a été donnée dans cette direction par quatre auteurs américains : la réaction de Wassermann locale faite avec la sérosité de la lésion et elle mérite particulièrement d'attirer notre attention.

Dans le *Journal of Dermatology and Syphiligraphy* de mai 1922 Klauder et Kolmer ont fait la publication en proposant la réaction de Wassermann locale comme une méthode pouvant être employée pour le diagnostic prévu de la syphilis. Ces auteurs ont examiné la sérosité de 14 chancres syphilitiques dont ils prenaient 0,2 cc., quantité minima pour faire la W. R. Dans quelques cas où il n'était pas possible d'obtenir cette quantité ils faisaient la réaction avec 0,1, 0,3 et même avec une quantité inconnue. Les résultats étaient les suivants :

WR locale (WRL)	Trépo	WR du sang (WRS)
12 +	7 +	8 +
2 —	6 — 1 pas fait	6 —

La réaction de Wassermann faite avec la sérosité du chancre était positive dans 12 cas même chez 7 malades chez qui la recherche des tréponèmes était négative. Ce fait a permis à Klauder et Kolmer à faire la conclusion que la réaction locale peut servir comme un moyen de laboratoire pour faire le diagnostic précoce de la syphilis pendant la période où la W. R. du sang est encore négative.

Deux autres auteurs, May et Prunell (1) après leur première série de 44 malades arrivent de leur côté aux mêmes conclusions : la réaction de Wassermann locale serait une méthode de diagnostic précoce et elle précéderait de quelques jours la W. R. du sang. Leur technique consiste en ce qu'ils nettoient la surface de la lésion et la scarifient ; après l'aspiration de l'exsudation sanguine 0,1 cc. ils mélangeaient avec 0,4 cc. de sérum physiologique ; ensuite ils centrifugeaient et décantaient ce liquide et

(1) *Congrès de Derm. et Syph. Sud américain*, Montévidéo, 1921.

mettaient 0,25 (donc 0,05 de sérosité) dans deux tubes : un pour la réaction et l'autre 0,25 pour tension.

Dans une deuxième série (1) de 107 cas ils ont trouvé les résultats suivants :

Nombre des cas	WRL	Trépo	WRS
25	25 +	25 +	8 +
18	18 +	18 —	18 —
64	64 —	64 —	64 —
107			

Dans les 25 cas des tréponèmes positives la W. R. L. était 25 fois positive tandis que la W. R. S. ne l'était que 8 fois. Chez 64 malades la W. R. L. était négative et ces résultats concordaient avec celui des tréponèmes et de W. R. S. Dans 18 autres cas la W. R. L. avait un résultat positif pendant que les deux autres méthodes comparatives ont eu un résultat négatif. Ce sont les cas qui montrent la valeur de la W. R. L. pour le diagnostic précoce et que de plus précède la W. R. S. Mais il n'était possible de suivre qu'un nombre très restreint de ces malades. Chez trois d'entre eux la W. R. se montrait une deuxième fois positive. Chez un malade la réaction locale a précédé l'apparition de syphilis secondaire sans que les tréponèmes aient été trouvés et sans l'apparition de W. R. S. positive. Chez un autre malade la W. R. L. précédait celle du sang, mais dans ce cas les tréponèmes avaient été présents.

Après avoir passé les premiers résultats donnés par les auteurs cités, nous allons présenter le rapport sur les réactions locales des malades que nous avons eu l'occasion d'examiner.

Pour faire un diagnostic précoce ou pour confirmer le diagnostic clinique d'une lésion syphilitique nous avons recherché les tréponèmes au fond noir chez tous les malades présentant une lésion des régions génitales. Dans ces cas entrent les chancres syphilitiques, la chancrelle, les formes mixtes, les herpès et les lésions d'apparence banale. Du fait que dans ces der-

(1) *Annales de Derm. et Syphil.*, nos 8-9, 1924.

nières les tréponèmes étaient parfois trouvés, s'affirme la nécessité qu'on les soumette régulièrement à l'examen au champ obscur.

Si pour la première fois le résultat était négatif, dans deux préparations, le malade est commandé pour le lendemain, et si le résultat est cette fois de nouveau négatif on répète la recherche des tréponèmes une troisième fois Si tous les résultats avec celui de W. R. S. étaient négatifs, on surveillait le malade par W. R. S. répétée pendant un temps prolongé.

A ces examens nous avons ajouté la réaction de Wassermann locale faite avec la sérosité de la lésion et nous avons observé afin d'établir la valeur pour le diagnostic précoce.

Avec l'application de cette méthode se présentent certaines difficultés techniques, surtout celle d'obtenir la quantité suffisante de sérosité. Parfois il est pénible pour l'opérateur et pour le malade de lui prendre 0,2 cc. qui est la quantité minimum nécessaire pour faire la réaction de Wassermann. Le procédé entier de la technique exercée sur nos malades a été le suivant :

	Tube 1	Tube 2 (contrôle)
Eau physiologique 2,5 cmc. (ou L gouttes) + II à IV gouttes de sérosité. .	1,25 cmc. (= XXVI à XXVII gouttes)	XXVI à XXVII gouttes
Eau physiologique	1,25 cmc. (= XXV gouttes)	XXV gouttes
Extrait colloïdal de cœur de bœuf . .	III gouttes	—
Alcool 96°	—	III gouttes
Sérum frais de cobaye	I goutte	I goutte
Etuve 37° une heure		
Sérum de lapin antimouton titré et dilué convenablement	I goutte	I goutte
Globules rouges de mouton 50 o/o . .	I goutte	I goutte
Etuve 37° 20′ à 30′		

Après l'essuyage et le grattage léger de la lésion et l'expression de la sérosité nous prenons au moyen d'une pipette la sérosité qui suinte de l'ulcération constamment sous la pression du

doigt. La quantité de la sérosité employée pour la réaction locale était : 0,1-0,20 cc. Souvent on obtient une sérosité sanglante; dans ce cas on fait le prélèvement à plusieurs reprises afin qu'on puisse en obtenir la plus grande quantité possible. Cette sérosité locale est mélangée à 2,5 cc. de sérum physiologique. Le tube est centrifugé ou on le laisse se sédimenter. Après décantage du liquide surnageant on divise ce liquide clair en deux parties une pour la réaction et l'autre pour son contrôle. La réaction est faite avec le sérum non chauffé et l'extrait colloïdal de cœur de bœuf (technique du prof. Müller, de Vienne). Le matériel est distribué au moyen de pipettes calibrées (1 goutte = 0,05 cc.).

Avec la technique précédente on a fait 339 réactions locales sur 215 malades. Chez tous les sujets où il était possible de la répéter nous l'avons fait de deux à six reprises afin de pouvoir contrôler les résultats de la réaction locale chez le même malade. Voici les résultats obtenus sur 215 malades :

WRL +	Trépo	WRS
20	+	+
10	—	—
30		

WRL —	Trépo	WRS
44	+	+
141	—	—
185		

De 215 malades il y avait 30 avec W. R. L. positive et 185 avec W. R. L. négative. Le diagnostic de la syphilis était fait ou confirmé soit par le résultat positif des tréponèmes soit par celui de la W. R. S. chez 66 malades. La réaction locale était concordante avec les tréponèmes + et W. R. S. chez 20 malades ; elle était positive mais discordante par rapport aux deux autres méthodes chez 10 malades. Ce sont précisément les cas où nous

cherchons de constater la valeur de la réaction locale dans le diagnostic précoce de la syphilis.

Avant de chercher cette valeur il est nécessaire tout d'abord de discuter la valeur de la réaction même. Il faut que la sensibilité et la spécificité de la réaction locale soit montrée et prouvée pour pouvoir reconnaître sa valeur. Afin d'y arriver nous allons faire les comparaisons des résultats de la W. R. L. avec ceux de W. R. S. et des tréponèmes.

I. W. R. L. — / W. R. S. — } 297 fois   II. W. R. L. + / W. R. S. + } 13 fois.

Réactions concordantes 310 fois, soit 91,8 o/o.

III. W. R. L. — / W. R. S. + } 12 fois   IV. W. R. L. + / W. R. S. — } 17 fois.

Réactions discordantes 29 fois, soit 8,2 o/o.

La concordance est assez grande — 91,8 o/o — par rapport à 8,2 o/o de discordance et ce fait parle en faveur de la W. R. L. ; mais le parallélisme ne prouve pas sa spécificité ; nous la trouvons en comparant les réactions *positives* de W. R. L. et W. R. S.

W. R. L. + / W. R. S. + } 13 fois   W. R. L. — / W. R. S. + } 12 fois.

13 réactions concordantes positives et 12 réactions de W.R.S. positives se tiennent presque en équilibre et présentent un pourcentage approximatif de 50. Les résultats concordants positifs sont beaucoup moins nombreux que les résultats concordants négatifs. Ils font 1/23e des cas (13 : 297). Si le grand nombre de résultats concordants négatifs parle en faveur de la W. R. L. le petit nombre de réactions parallèles positives, par contre, ne permet pas de tirer une constatation favorable à la valeur de W. R. L.

La sensibilité et la spécificité de la réaction locale ne se montrait pas d'une manière constante ce qui est démontré par le fait que nous avons eu 12 W. R. L. négatives pendant que la W. R. S. était positive. On a même prétendu que la réaction locale précède la W. R. du sang. Si cette supposition était juste cette discordance ne se montrerait jamais dans les cas où W. R. S. est positif.

Si nous comparons la W. R. L. aux résultats de la recherche

des tréponèmes pour voir de ce côté sa spécificité nous obtenons les chiffres suivants :

Tréponèmes positifs	WRL	WRS	Cas
»	+	+	5
»	+	—	7
»	—	+	5
»	—	—	27
			44

La W. R. L. était concordante avec les tréponèmes 12 fois mais comme la W. R. S. l'était en même temps 5 fois ces cas doivent être supprimés de notre comparaison, de sorte qu'il ne reste que 7 cas des résultats positifs concordants avec la présence des tréponèmes sans que la W. R. S. l'était, ce qui fait approximativement 1/6e des cas (7 : 44).

En résumé, le nombre des résultats concordants de la W. R. L. + avec W. R. S. + et Trépo + n'est pas très grand et ne permet pas d'affirmer sa spécificité et le nombre des cas où la W. R. L. était négative tandis que la W. R. S. était positive contribue à montrer que sa sensibilité et sa spécificité ne sont pas rigoureuses.

Après avoir fait cette constatation où nous avons tâché de déterminer la valeur de la W. R. L. en général, nous allons passer à la question de sa valeur dans le diagnostic précoce. Nous le ferons à l'aide du tableau suivant :

WRL négative	Trépo	WRS	Cas
»	—	—	270
»	—	+	7
»	+	—	27
»	+	+	5
			309

27 fois où les tréponèmes étaient présents la W. R. L. ne contribuait aucunement à confirmer le diagnostic précoce.

Quant aux résultats de W. R. L. + nous voyons cette situation :

WRL positive	Trépo	WRS	Cas
»	+	+	5
»	+	—	7
»	—	+	8
»	—	—	10
			30

7 fois la W. R. L. était positive et parallèle avec les tréponèmes + et ce sont ces cas qui parlent en faveur d'une certaine valeur de la W. R. L. dans le diagnostic précoce car W. R. S. y était négative.

Le fait que la W. R. L. était 27 fois infidèle et qu'elle ne contribuait au diagnostic précoce que 7 fois nous permet de conclure que cette méthode ne promet pas d'avoir un rôle important dans le diagnostic précoce de la syphilis. Ici nous sommes encore dans la possibilité de contrôler les résultats de la W. R. L. par une méthode sûre et certaine, la présence des tréponèmes. Quelle confiance peut-on alors avoir dans les cas où nous n'aurions que les résultats de la W. R. L. sans autre contrôle comme le sont les 10 derniers cas du tableau précédent ?

La W. R. S. positive n'étant pas une preuve de l'infection syphilitique exige qu'on fasse les recherches des tréponèmes répétés sur la lésion même et dans les ganglions lymphatiques et, enfin, le contrôle sérologique prolongé.

De nos 215 malades nous avons eu 10 malades uniquement avec W. R. L. + . Le nombre de ceux avec W. R. L. + et W. R. S. — et Trépo — se superpose accidentellement au nombre de réactions locales positives. Nous avons fait le contrôle de ces malades par la recherche des tréponèmes et le contrôle sérologique du sérum sanguin et de la sérosité locale. Les résultats étaient les suivants : après W. R. L. + les tréponèmes n'ont été cherchés que chez 8 malades et la recherche était

poursuivie chez : 4 malades 1 fois, 3 malades 2 fois, 1 malade 3 fois, et chez tous ces malades le résultat est toujours resté négatif.

Le contrôle sérologique n'a pu être suivi que chez 4 malades chez lesquels W. R. S. restait négatif.

Seulement 2 malades ont montré pour la deuxième fois un W. R. L + mais il n'était pas possible de le suivre.

En résumé, de la somme globale de 339 réactions locales faites sur 215 malades il nous reste seulement 10 malades avec la W. R. L. positive chez qui la valeur du diagnostic précoce devrait être évidente et qui fait 4,6 o/o des malades. Ce pourcentage est relativement petit et il impose la question de l'opportunité d'une méthode, d'abord assez compliquée, ensuite donnant un résultat incertain parce que rien ne permet de faire le diagnostic précoce de la syphilis avec la W. R. L. positive. Il ne nous reste pour le moment rien d'autre que de nous contenter des méthodes classiques que nous possédions déjà bien avant l'emploi de la W. R. L., c'est-à-dire : pour le diagnostic précoce la recherche des tréponèmes et pour le contrôle la W. R. du sérum sanguin.

Cependant nous ne pouvons passer sous silence qu'il existe toujours un certain nombre de cas, si petit soit-il, où la W. R. L. est positive en même temps que les tréponèmes ou la W. R. S. positives et que ce fait n'est sûrement pas dû à une simple coïncidence mais qu'il peut vraiment s'agir dans les cas de Trépo + et W. R. S. + d'une manifestation de l'immunité locale. Avec la possibilité de posséder une meilleure technique de prélèvement de la sérosité, le sujet de la réaction de Wassermann locale serait mis dans l'état qui permettra d'obtenir les résultats plus précis et plus constants, de poser la valeur de diagnostic et, enfin, d'étudier de plus près la question si intéressante de l'immunité locale.

Conséquemment à la conclusion que la W. R. L. ne permet pas le diagnostic de la syphilis la question de traitement abortif ne se pose même pas. Pourtant May qui attribue à la W. R. L. une valeur pour le diagnostic précoce résout cette question et se croit autorisé à commencer le traitement abortif si la W. R. L. est encore une deuxième fois positive. Cette décision apporte que la valeur diagnostique de W. R. L. + devient encore plus compromise; car, si elle est une méthode sûre pourquoi demander

encore un deuxième résultat? Si la deuxième réaction est négative où est la certitude que la première était exacte, et, finalement, quand le premier résultat n'est pas certain comment attendre que le deuxième le sera?

Nous avons examiné nos malades dans le but de voir si la W. R. L. donne toujours les mêmes résultats en la répétant suivant les circonstances 2 à 6 fois et nous avons trouvé que sur 96 malades, 72 ont toujours montré les trois méthodes (tréponèmes, W. R. S., W. R. L.) négatives. Comme ces cas ne sont pas dans la possibilité de nous donner un aperçu sur les cas syphilitiques nous avons tout spécialement observé les malades ayant montré soit les tréponèmes positifs, soit W. R. S. + . Nous avons eu 10 malades avec les tréponèmes positifs et W. R. S. négatifs chez qui la W. R. L. répétée 2 fois restait négative. Il n'y a eu que 2 malades chez qui la W. R. S. était + les tréponèmes — et la W. R. L. répétée donnant des résultats négatifs. Si on observe les malades dont la W. R. L. répétée montrait une seule fois un résultat positif on voit la situation suivante :

	N° du malade	WR locale				WRS	Trépo	Remarques
1	13	—	+	»	»	—	+	Σ I
2	22	—	+	—	»	—	—	»
3	26	+	—	+	»	—	+	Seul malade où la WRL était précédente à WRS de quelq. jours.
4	53	+	+	+	»	+	+	Σ I-II.
5	55	—	+	»	»	—	—	WR ultérieurement pendant le contrôle du malade négatif.
6	65	+	—	»	»	—	—	WR ultérieurement pendant le contrôle du malade négatif.
7	93	+	—	—	+	—	—	Premier malade chez qui la WRL a été une deuxième fois positive pendant que le Trépo et WRS étaient négat.
8	99	+	+	—	»	+	—	Σ I II.
9	101	+	+	»	»	—	—	Deuxième malade avec le WRS pour la 2e fois +, Trépo — et WRS —.
10	167	—	—	—	+	—	—	»

Parmi tous ces malades un seul (n° 53) a montré les 2 réactions successives positives, 9 autres ont montré des divergences des résultats de la W. R. L.

Nous avons déjà souligné que la W. R. L. ne peut aucunement être considérée comme une méthode qui possède une valeur pratique pour le diagnostic précoce de la syphilis. Cette constatation est appuyée par les résultats des réactions répétées qui montraient chez nos malades presque toujours des oscillations. Si ces différents résultats n'ont pas une valeur directe dans le diagnostic ils sont tout de même intéressants à un autre point de vue et il y aurait intérêt particulier de chercher et de trouver la cause de ces différences. La première possibilité est de les incriminer aux erreurs de la technique tout spécialement concernant la quantité de la sérosité employée pour la réaction locale. Il est bien connu que la quantité de sérum joue certainement un rôle dans les séroréactions ; l'accroissement du sérum ou les différences de rapport du sérum et de l'extrait sont des tours de main de laboratoire pour augmenter les valeurs de la réaction. Dans la W. R. L. nous ne sommes pas dans la possibilité d'obtenir une grande quantité de la sérosité de la lésion. Quoique les travaux de Klauder et Kolmer aient montré que la W. R. L. donne un résultat positif avec les petites quantités de la sérosité, même avec un taux inconnu, il serait tout de même à désirer qu'on puisse arriver au point de pouvoir faire la réaction locale avec plusieurs tubes et des quantités strictement déterminées. L'application des petites ventouses à vide pourrait peut-être remédier à ce défaut. Sous cette condition seulement nous serons autorisés à apprécier la valeur exacte de cette méthode.

Comme, d'autre part, nous avons tout de même le fait que la W. R. L. faite à plusieurs reprises avec des quantités décroissantes de sérosité donne un résultat positif, comme, enfin, on obtient un résultat positif de la W. R. S. avec le sérum sanguin de syphilis secondaire même avec 0,001 cc. (1) on peut et on est obligé de prêter un certain intérêt à cette microréaction et de ne pas considérer ce fait comme une simple coïncidence.

L'explication des résultats répétés chez les mêmes malades différents pourrait être donnée en faisant la supposition de Klau-

(1) Nous avons contrôlé une vingtaine de sérums positifs (Σ II) que nous avons traité par le même procédé que celui que nous employons pour faire le W. R. L. et nous avons toujours eu des résultats positifs.

der et Kolmer et Prunell que la W. R. L. positive serait la manifestation d'une formation non hématogène mais locale des anticorps. Il est donc possible que les oscillations des réactions locales correspondent aux intermittences des phases positive et négative de l'immunité locale.

Il serait intéressant de poursuivre les recherches en ce sens mais en faisant la W. R. L. avec une technique irréprochable. Ces résultats contribueraient peut-être à la question de la nature de la réaction de Wassermann.

Conclusions. — Une série de 339 réactions locales faites sur 215 malades ne nous a pas permis d'établir sa spécificité et sa sensibilité, par conséquent elle ne peut pas être considérée comme une méthode de diagnostic *précoce* de la syphilis. Uniquement une amélioration de la technique qui nous permettrait d'obtenir des quantités plus grandes de sérosité locale autorisera une conclusion définitive, car il est à désirer qu'on puisse faire la réaction de Wassermann locale avec plusieurs tubes et de comparer les résultats par des autres méthodes sérologiques (Hecht, Meinicke, etc.). Jusque-là nous ne pouvons pas lui attribuer une valeur de diagnostic dans la syphilis.

SUR LA TOXICOLOGIE D'UN COMPOSÉ BISMUTHIQUE DE LA SÉRIE DES BISMUTHATES

Par Vladimir FELDMANN
(Assistant de la clinique syphilidologique de l'Institut vénérologique d'Etat à Moscou. Directeur Prof. N. Efron, chef de la clinique Prof. A. Britscheff, chef de la chaire expérimentale. Prof. J. Finkelstein).

L'action thérapeutique puissante de bismuth dans le traitement de la syphilis est reconnue par l'expérience collective du monde médical entier. En peu de temps depuis son introduction dans la thérapie syphilitique (1921), il a fait le sujet non seulement de publications nombreuses, mais aussi une multitude de préparations bismuthiques est apparue dans tous les pays. E. Hoffmann signale en août 1924, 130 différentes préparations de Bi. Il est bien probable que leur nombre se soit augmenté depuis. Une telle multitude de médications bismuthiques nous prouve, que d'une part nous ne sommes pas encore arrivé à découvrir ces composés de Bi, qui représenteraient l'idéal de la bismuthothérapie c'est-à-dire ceux, qui ne possédant qu'une faible toxicité, auraient pu produire le maximum d'effet ; d'autre part cela nous prouve que l'empirisme occupe encore une très honorable place dans la bismuthothérapie de la syphilis. Cet empirisme ne sera pas délaissé tant que la base scientifique de la bismuthothérapie ne sera pas édifiée par des travaux expérimentaux. Kolle dans son exposé à la Société de dermatologie sudo-allemande (le 14 et le 15 octobre 1924) dit qu'un composé bismuthique ne peut être introduit dans le traitement de la syphilis humaine, qu'après avoir étudié expérimentalement ses doses toxiques et mortelles, déterminé son index thérapeutique et comparé son action en injection intramusculaire et intraveineuse. « A l'aide de l'empirisme, à l'aide des combinaisons hasardeuses de différents sels de Bi, on n'ira pas loin. »

Cela évidemment explique l'augmentation progressive du nom-

bre des travaux expérimentaux sur la toxicologie et chémothérapie des composés bismuthiques (Sazerac et Levaditi ; Pomaret et Dydry ; Klauder ; Jiemsa et Weise ; Müller, Blass et Kratzeissen ; Fourcade, Salustre et Lemay ; Myers et Corbitt ; I. Finkelstein, S. Orloff, etc). Ces questions sont pourtant encore loin d'être résolues.

En étudiant les nombreux travaux expérimentaux de ce genre nous étions frappés par l'absence presque absolue de ces recherches sur l'iodobismuthate de quinine, qui sont pourtant très répandues. Il n'y a que chez Levaditi, que nous avons réussi à trouver dans sa monographie, très documentée, sur le Bi, une mention d'une seule recherche de ce genre (thèse de Bardet).

Considérant cela nous nous permettons donc de communiquer nos résultats obtenus sur la toxicité du composé bismuthique russe « Bijochinol ».

*
* *

La raison des variations de la toxicité des composés de Bi provient d'une série de causes :

La cause fondamentale de la toxicité est la quantité de bismuth métallique, contenue dans le sel bismuthique ; mais il est probable, que la toxicité des composés de Bi n'augmente pas toujours proportionnellement à la quantité du métal contenu (Giemsa et Weise).

La seconde cause de la toxicité, non moins importante, c'est la structure chimique de la molécule, la capacité du composé de Bi de rendre plus ou moins rapidement son bismuth à l'organisme (« fixité intrinsèque » de Lacapère). Le composé de Bi, introduit dans l'organisme se dissocie (libérant le bismuth métallique) grâce à une série de réactions cellulaires (Levaditi, Lacapère).

La troisième cause importante de la toxicité, c'est la stabilité plus ou moins grande de la préparation, qui dépend du milieu, qui entoure le composé de Bi introduit dans l'organisme (« fixité extrinsèque » de Lacapère). On sait, que le sérum sanguin des différents sujets peut être plus ou moins alcalin (Milian). Cette différence des propriétés du sérum réflète la différence dans l'alcalinité des tissus chez divers sujets, d'où vient la variation de la rapidité plus ou moins grande de la décomposition

des composés bismuthiques dans l'organisme; il en résulte, que la même préparation est supportée différemment par divers malades et est appréciée différemment par divers auteurs.

A part ces 3 causes fondamentales une série de circonstances peut faire varier la toxicité de la préparation bismuthique dans l'un ou dans l'autre sens. Telles sont : 1° mode d'introduction : en injectant par la voie intraveineuse des différents composés bismuthiques, la toxicité de ceux-ci augmente en 2-7-10 fois plus que dans les cas d'injections intramusculaires (Sazerac et Levaditi ; Pomaret et Dydry ; de Graeve ; Giemsa et autres). Leur effet est presque nul, si on les introduit *per os* (Levaditi).

2° Le dissolvant : dans la solution aqueuse les sels de Bi sont plus toxiques que dans la suspension huileuse ; ainsi : la dose maximale de tartrobismuthate de N et de K est égale dans la solution aqueuse à 0,125 de sel sur 1 kilogramme de poids, dans la suspension huileuse (trépol) à 0,2 (Klauder).

3° Espèce animale : le chien est plus sensible au Bi que le lapin, la poule est la plus résistante (Pomaret et Dydry); les souris sont trois fois moins sensibles que les lapins (Giemsa) ; les vieux lapins résistent plus que les jeunes ; les lapins blancs sont plus sensibles, que les lapins aux poils sombres (Pomaret et Sézary).

Pour éviter l'influence de ces causes accidentelles, qui peuvent modifier la toxicité de la préparation bismuthique, nous avons pratiqué nos expériences toujours dans les mêmes conditions, nous n'avons expérimenté que sur les lapins en leur injectant par la voie intramusculaire toute la quantité en une seule fois et en une seule place (dans la cuisse droite).

*
* *

La préparation russe Bijochinol, préparée par l'usine chimio-pharmaceutique du nom de Karpoff à Moscou, représente la suspension à 10 o/o dans l'huile d'amande d'iodobismuthate de quinine $(C_{20}H_{24}N_2O_2)$ $H.BiI_4$, d'un beau rouge vif, couleur vermillonné. Elle contient 20 o/o de Bi, 48,8 o/o d'I et 31,2 o/o de Qu. et est tout à fait analogue dans ce sens aux préparations de iodo-quiniobismuth étrangères. Ainsi le Viochin danois contient également 20 o/o de Bi, le Quinby français 20 o/o (Lacapère)-26,1 o/o (Levaditi), le Bismosalvan allemand 22,8 o/o de Bi, 41,7 o/o d'I et 35,5 o/o de Qu.

Observations personnelles

Les résultats de nos expériences figurent sur le tableau I.

D'après le tableau on voit que les phénomènes toxiques commencent à la dose de 4,0 de Bijochinol sur 1 kilogramme de poids, tandis qu'à la dose de 3,0 sur 1 kilogramme on ne peut remarquer aucun phénomène toxique. Ainsi la limite de la dose bien tolérée (dosis maxima bene tolerata — b. m. b. t.) se trouve entre 3,0 et 4,0 de Bijochinol (0,3-0,4 de sel) sur 1 kilogramme de poids et nous la comptons égale au *3,5 de Bijochinol* (0,35 de sel) ou *0,07 de bismuth métallique* sur 1 kilogramme de poids. Bardet fixe également la limite de la dose bien tolérée de composés de Bi-I-Qu. sur 0,07 de Bi-métallique sur 1 kilogramme de poids. Docteur S. Orloff de notre Institut indépendamment de nous est arrivé aux conclusions tout à fait analogues aux nôtres.

La dose toxique (dosis toxica — d. t.) se trouve entre 4,0 et 6,0 de Bijochinol (0,4-0,6 de sel) ou *0,08-0,12 de Bi-métallique*. Un cas mortel survient à la dose de 5,0 Bijochinol sur 1 kilogramme de poids, suivie d'une perte énorme du poids (jusqu'à 40 o/o), chose que nous n'avons pas observé même en injectant des doses absolument mortelles ; nous sommes donc tentés à considérer cela soit comme résultat de la pénétration de la préparation dans la lumière de vaisseau, soit comme manifestation d'une sensibilité particulière de ce lapin au Bi. En tout cas en augmentant la dose à 6,0 de suspension huileuse sur 1 kilogramme de poids nous obtenons 100 o/o de survivance.

La dose mortelle (dosis letalis — d. l.) se trouve entre 7,0 et 8,0 de Bijochinol (0,7-0,8 de sel) *ou 0,14-0,16 de Bi-métallique* sur 1 kilogramme de poids.

Les doses toxiques et mortelles de différentes suspensions ont été déterminées par différents auteurs. Etant donné, cependant, que la plupart de sels de Bi éprouvés n'ont pas obtenu ensuite d'application pratique, nous n'indiquerons donc ici que la toxicité de deux préparations : de trépol et de la préparation russe Bismuthogvi.

Le plus grand nombre de travaux expérimentaux a été fait sur le trépol (tartrobismuthate de K et N dans la suspension huileuse). Sazerac et Levaditi ont déterminé que les lapins suppor-

Tableau No I

Nos	Date d'expérience	Lapin ; son No	Le poids du lapin en grammes	Dose d'émulsion sur 1 kilo du poids	Dos totale d'émulsion	Résultat d'expérience	La perte maximale du poids en grammes et en o/o	Troubles rénaux	Autres accidents	Remarques
1*	4 X-24	Lap. No 1 ; mâle gris	2.900	2,0	5,8	Survie	180,0 6 o/o	Abs.	Abs.	
2	27-II-25	» No 23 ; » noir	2.540	2,5	6,35	»	240,0 9,5 o/o	»	»	
3	»	» No 24 ; » »	2.560	»	6,4	»	160,0 6 o/o	»	»	
4	4-X-24	» No 2 ; » »	2.020	3,0	6,0	»	215,0 11 o/o	»	»	
5	»	» No 3 ; » »	1.960	4,0	7,85	»	410,0 21 o/o	Alb. maxim. 0,9 o/oo	»	Dose toxique = 4,0
6	10-XI-24	» No 7 ; » blanc	1.860	»	7,4	»	170,0 9 o/o	» 0,9 o/oo	Faible diarrhée le 2e jour	
7	13-X-24	» No 4 ; » »	1.815	5,0	9,0	Mort après 9 jours 1/2	700,0 40 o/o	» 0,3 o/oo	Deux jours avant la mort, diarrhée, anorexie	
8	10-XI-24	» No 8 ; » »	1.800	»	9,0	Survie	180,0 10 o/o	» 0,3 o/oo	Abs.	
9	26 III-25	» No 21 ; » noir	1.725	»	8,6	»	213,0 12,3 o/o	» traces	»	
10	13-X-24	» No 5 ; » gris-noir	2.133	6,0	12,8	»	503,0 25 o/o	» 0,06 o/oo ; quelque cyl. hyal.	Les 10, 11, 12e jours, faible diarrhée et diminution de l'appétit	Dose maximalement supportable = 6,0
11	10-XI-24	» No 9 ; » blanc	1.990	»	11,9	»	185,0 9 o/o	Alb. maxim. 0,06 o/oo	Abs.	
12	26-III-25	» No 20 ; » gris	2.370	»	14,2	»	220,0 9 o/o	» traces	»	
13	13-X-24	» No 6 ; » blanc	2 195	7,0	15,4	Mort après 6 jours	460,0 21 o/o	» 0,3 o/oo	Dès le 5e jour, diarrhée, anorexie presque absolue, faiblesse générale	Dose mortelle = 7,0
14	4 XII-24	» No 10 ; » »	2.055	»	14,5	Mort après 9 jours 1/2	535,0 26 o/o	» 51,0 o/oo (!) ; cyl. hyal. et granul.	Dès le 8e jour, les mêmes phénomènes.	
15	»	» No 11 ; » gris	1 950	»	14,0	Survie	355,0 18 o/o	Alb. maxim. 3,75 o/oo ; cyl. hyal. et granul. ; cel. bism.	Abs.	
16	»	» No 12 ; » blanc-noir	1.900	»	13,5	»	90,0 4,7 o/o	Alb maxim. 3,0 o/oo ; cyl. hyal. et granul. ; cel. bism. .	»	
17	26-III-25	» No 22 ; femelle grise	1.725	»	12,0	Mort après 5 jours	430,0 25 o/o	—	Dès le 3e jour, diarrhée profuse, anorexie absolue, faiblesse générale, dispnée	
18	2-I-25	» No 13 ; mâle blanc	1.860	7,5	14,0	Survie	215,0 11,6 o/o	Alb. maxim. 0,3 o/oo ; cyl. hyal. ; cel. bismuth.	Les 5, 7e jours, faible diarrhée, anorexie	
19	»	» No 14 ; femelle noire	1 900	»	14,5	Mort après 10 jours	380,0 20 o/o	Alb. maxim. 0,09 o/oo	Les 8, 10e jours, diarrhée profuse, etc.	
20	7-III-25	» No 16 ; » grise	1.500	8,0	12,0	Mort après 6 jours 1/2	290,0 20 o/o	—	Les 5, 6e jours, diarrhée profuse, etc.	Dose mortelle absolument = 8,0
21	»	» No 17 ; » noire	1.480	»	12,0	»	420,0 30 o/o	—	Les 5, 6e jours, diarrhée profuse, etc.	
22	»	» No 18 ; » noire	1.140	»	9,1	»	250,0 22 o/o	—	Les 5, 6e jours, diarrhée profuse, etc.	

tent bien le trépol à la dose de 0,1-0,15 de sel sur 1 kilogramme de poids, Klauder a fixé la dose mortelle de trépol à 0,25 de sel sur 1 kilogramme de poids. Cependant d'autres expérimentateurs remarquent que le trépol est plus toxique que le croient Sazerac et Levaditi. Ainsi Klarenbeck (cité par Levaditi) compte, que la dose 0,1 de sel peut être mortelle. Myers et Corbitt remarquent, que 0,12 de sel provoque la mort du lapin en 7 jours, 0,4 de sel provoque « des phénomènes franchement toxiques ». Giemsa et Weise fixent la dose bien supportée par les lapins (d. b. t.) sur 0,055 de Bi-métallique et la dose mortelle (d. l.) sur 0,2 de sel ou 0,1 de Bi-métallique sur 1 kilogramme de poids. Nous basant sur ces résultats, nous pouvons conclure, que le trépol est bien supportable dans le cas, où la dose ne dépasse pas 0,1 de sel sur 1 kilogramme de poids et sa dose mortelle ne dépasse pas, en tout cas, 0,2 de sel. Etant donné, que la quantité de Bi-métallique contenue dans le tartrobismuthate de Na et de K varie dans d'assez larges limites de 40 o/o à 68 o/o (Lacapère), nous pouvons prendre, en moyenne, 50 o/o de Bi-M. contenue dans ce sel, comme le font Giemsa et Weise. Et alors, il en résulte, que les lapins supportent bien le trépol, à la dose maximale de (0,05) de Bi-M., tandis que 0,1 de Bi-M. sur 1 kilogramme de poids est déjà une dose mortelle.

La préparation russe Bismuthogvi (bitartrate de Bi-bismutum bitartaricum) contient 44 o/o de Bi-M. La dose maxima supportable (d. m. t.), assurant encore la vie, est de 0,18 à 0,2 de sel ou de 0,079 à 0,088 de Bi-M. sur 1 kilogramme de poids; la dose mortelle est 0,3 de sel ou 0,132 de Bi-M. Ces résultats ont été obtenus par le prof. Finkelstein à l'Institut vénéréologique de l'Etat à Moscou.

Ainsi le Bijochinol est moins toxique que ces deux préparations, parce que la d. b. t. (sous forme de Bi-métallique sur 1 kilogramme de poids) est égale à 0,07 pour le Bijochinol et à 0,05 pour le trépol; la d. m. t. — à 0,12 pour le Bijochinol et à 0,088 pour le bismuthogvi; la d. l. est — 0,14-0,16 pour le Bijochinol; 0,1 pour le trépol et 0,132 pour le bismuthogvi.

Si on s'adresse à l'index thérapeutique c'est-à-dire au rapport entre la dose curative et la dose maxima tolérable $\left(\frac{\text{d. c.}}{\text{d. m. t.}}\right)$, il en résulte alors (tableau n° 2) que l'index de Bijochinol doit être considérée, comme très élevé, quoiqu'il cède sa place à une autre préparation russe bismuthogvi sous ce rapport.

TABLEAU II

	Suspensions huileuses de bismuth			
	Bijochinol 20 o/o	Bismuthogvi 44 o/o	Trépol 50 o/o	Trioxyde de Bi 89,6 o/o
Dose curative .	0,07-0,08 de sel (Dr S. Orloff)	0,02 de sel (Dr S. Orloff)	0,05 de sel (Klauder)	0,15 de sel (Klauder)
Dose maximale tolérée . .	0,6 de sel (Dr Vl. Feldmann)	0,18-0,2 de sel (Prof. Finkelstein)	0,2 de sel (Klauder)	0,4 de sel (Klauder)
Index. . . .	1 : 7,5	1 : 10	1 : 4	1 : 2 2/3

Revenant de nouveau à notre tableau n° 1, nous voyons que la perte des lapins en poids croît avec quelques oscillations au fur et à mesure que la dose injectée est augmentée. Ainsi en injectant la dose de 2,0 d'émulsion sur 1 kilogramme de poids la perte, en moyenne = 6 o/o, de 2 1/2 = 8 o/o ; de 3,0 = 11 o/o, de 4,0 = 15 o/o, de 5,0 = 21 o/o (parmi les lapins un d'eux a subi une énorme perte en poids, que nous avons déjà mentionnée), de 6,0 = 14 o/o, de 7,0 = 19 o/o, de 7,5 = 16 o/o, de 8,0 = 24 o/o. En général, en injectant les doses mêmes absolument mortelles, les lapins ne perdaient pas plus de 1/4 de leur poids en moyenne.

Tous les lapins, sans exception, morts de doses mortelles, succombaient en état d'amaigrissement, suivi d'une grande faiblesse générale, d'une presque complète anorexie et de diarrhée ; celle-ci apparaissait ordinairement 2 jours avant la mort. Nous n'avons constaté ni des paralysies, ni d'autres symptômes du côté du système nerveux.

Parmi les 8 lapins morts, l'un d'eux succomba au 5e jour, 4 d'entre eux après 6-8 jours 1/2, 3 après 9-10 jours. Ainsi les lapins vivent de 5 à 10 jours en leur injectant les doses mortelles.

Notre attention fut dirigée surtout vers les recherches microscopiques de l'urine, vue que, sans compter les travaux de Kollert, Strasser et Rosner, il nous fut impossible de trouver dans la littérature, que nous avons eu à notre disposition, des indications qui concernent les modifications de l'urine chez les lapins, injectés par le Bi. Nous nous procurions l'urine à l'aide de cathéter N° 12-14 ; le cathétérisme ne représentait alors aucune difficulté

et les lapins le supportaient très bien : ainsi, chez nous, dans les conditions d'une absence absolue de stérilisation il n'est survenu qu'un seul cas de cystite légère. L'urine était examinée par nous avant l'expérience et régulièrement tous les 2 jours après l'injection jusqu'à la mort de l'animal ou jusqu'au moment où elle redevenait de nouveau normale.

Les troubles rénaux, manifestés par nos animaux, se résument dans le tableau (nº III).

Le premier symptôme d'intoxication, outre l'amaigrissement progressif, se déclare par l'albuminurie. Elle apparaît d'autant plus vite, que la dose injectée est plus grande. Ainsi à la dose de 0,4-0,6 de sel pour 1 kilogramme de poids elle apparaît en moyenne au 6e jour, à la dose de 0,7 au 4e jour, à la dose de 0,75 après 24 heures. On observe la même chose par rapport à la cylindrurie et aux « cellules bismuthiques » ; plus grande est la dose injectée, plus tôt elles apparaissent. Les « cellules bismuthiques » n'apparaissent qu'aux doses mortelles (si les lapins survivent) et pas plus tôt que le 10e jour après l'injection. L'albuminurie n'atteint pas de grandes proportions, sauf dans quelques cas rares. Apparaissant la première, elle disparaît la dernière, après que les cylindres et les cellules bismuthiques sont disparus. Il est curieux qu'aussitôt que l'albumine se manifeste dans l'urine, la réaction de l'urine, ordinairement alcaline chez le lapin, devient acide pour redevenir de nouveau alcaline aussitôt que l'albumine est disparue de l'urine.

En examinant microscopiquement le dépôt de l'urine nous avons essayé de constater microchimiquement la présence du bismuth dans les cellules épithéliales de l'urine d'après la méthode de G. Grinblatt à l'aide de solution à 30 o/o d'iodure de K en présence de l'acide acétique. Nous n'avons obtenu de résultat positif que lorsque dans le dépôt sont apparues des cellules épithéliales spéciales, soi-disant « cellules bismuthiques » (Grinblatt), puisqu'elles n'apparaissent que dans l'urine des malades, traités par le Bi, et n'apparaissent jamais chez les malades traités par le mercure ou par l'arsenic. Ces cellules possèdent un protoplasme, semé de granulations assez grandes et d'une ou plusieurs inclusions arrondies (à limites très nettes), qui réfractent fortement la lumière; ces inclusions se colorent en jaune verdâtre clair en présence d'iodure de K. Celles-ci selon l'opinion de G. Grinblatt, représentent la combinaison de Bi avec l'acide nucléique du noyau cellulaire fondu.

TABLEAU III

Nombre	N° du lapin	Dose de sel pour 1 kg. de poids	Albumine		Le temps d'apparition			L'urine est devenue normale	Le lapin succombe
			Le temps d'apparition	Le maximum	de cylindres hyalins	de cylindres granuleux	de cellules bismuthiques		
1	3	0,4	au 7e jour	0,9 0/00	abs.	abs.	abs.	ap. 57 jours	( )
2	7	»	au 5e	0,9	au 7e jour	»	»	ap. 40	( )
3	4	0,5	au 3e	0,3	abs	»	»	—	ap. 9 jours 1/2
4	8	»	au 9e	0,36	»	»	»	ap. 51	( )
5	5	0,6	ap. 24 heures	0,12	au 14e	»	»	ap. 25	( )
6	9	»	au 11e	0,15	abs.	»	»	ap. 42	( )
7	10	0,7	au 4e	51,0 (!)	au 5e	au 8e jour	»	—	ap. 9 jours 1/2
8	11	»	au 4e	3,75	au 4e	au 4e	au 13e jour	ap. 23	( )
9	12	»	au 4e	3,0	au 4e	au 5e	au 13e	ap. 28	( )
10	13	0,75	ap. 24 heures	0,15	au 3e	abs.	au 10e	ap. 24	( )
11	14	»	ap. 24	0,09	abs.	abs.	abs.	—	au 10e jour

Quant à la grande quantité de différents sels, qu'on rencontre constamment dans l'urine du lapin (oxalates, phosphates, ac. hippurique, etc.) nous n'avons remarqué aucun changement dans nos recherches. L'urine devenait normale entre le 23e au 57e jour après l'injection.

Ces résultats obtenus par nous coïncident parfaitement avec ceux de Kollert et ses collaborateurs obtenus par eux dans leurs recherches détaillées de l'urine après l'injection aux lapins des doses massives de trépol. Etant donnée l'absence de grande quantité d'albumine, d'œdèmes, d'augmentation de fibrinogène et de cholestérine dans le sang, ces auteurs, d'après la proposition d'Aschoff, appellent ces lésions rénales provoquées par le bismuth *nephropatia bismutica*.

*
* *

Un certain nombre de lapins morts a été autopsié par nous pour déterminer le mode de répartition du Bi dans les tissus d'une part et, d'autre part, pour les recherches anatomo-pathologiques.

TABLEAU IV

	Lapin n° 6	Lapin n° 10	Lapin n° 14
Le cœur	Abs.	Positif	Traces de Bi
Les poumons . .	( )	Faiblement positif	Positif
Le foie	Fortement positif	Fortement positif	Positif
La rate	Abs.	Abs	Positif
Les reins. . . .	Fortement positif	Abs.	Traces de Bi
Le cerveau . . .	Abs.	Positif	Abs.
La mœlle épinière.	Positif	Abs.	Abs.

Le tableau (n° IV) représente les résultats obtenus concernant la présence du bismuth dans les tissus du lapin, auquel sont injectées des doses mortelles de Bijochinol (les analyses ont été faites d'après la méthode de Leger-Aubry, par Mlle O. Ratner). Les deux premiers lapins n° 6 et n° 10 sont morts après l'injection de 7,0 de suspension pour 1 kilo de poids : le premier, après 6 jours ; le second, après 9 jours 1/2 ; le troisième lapin n° 14 est mort 10 jours après l'injection de 7,5 de Bijochinol pour 1 kilo de poids.

D'après le tableau on voit que le Bi peut se déposer dans différents organes et dans ce cas nos résultats coïncident parfaitement avec ceux d'autres auteurs (Muller et Kalle; Lemay et Jalustre; Klauder ; José May et Francisco Garmendia et autres). Quoique le bismuth puisse se déposer dans tous les organes, sa répartition dans l'organisme et l'intensité de sa déposition varient cependant d'un cas à l'autre. En outre, nous n'avons pas pu constater même une seule fois un liseré bismuthique chez les lapins (herbivore ?) ; cependant on le voit très nettement ordinairement chez les chiens (Pacella).

Nous avons en outre exploré, pour déterminer la présence de Bi, les organes du lapin n° 12 tué par la saignée 36 jours après l'injection de 7,0 de Bijochinol pour 1 kilo de poids et 8 jours après que l'urine est devenue normale ; alors le Bi fut constaté dans les testicules, dans l'encéphale et dans les reins (dans ceux-ci le résultat était très fortement positif) ; dans tous les autres organes (cœur, poumons, foie, rate, moelle épinière, sérum sanguin et éléments sanguins) on n'est pas arrivé à constater la présence de Bi. De même nous n'avons pas pu constater le bismuth dans les organes du lapin n° 8 tué par l'embolie d'air 144 jours, c'est-à-dire presque 5 mois après l'injection de 5,0 de Bijochinol pour 1 kilo de poids. A notre grand regret il nous a été impossible de fixer plus exactement le moment de la disparition du Bi de l'organisme à cause de l'épizootie de septicémie hémorragique qui a tué tous les autres lapins que nous avions gardés dans ce but.

En examinant histologiquement les organes du lapin n° 4, mort 9 jours 1/2 après l'injection de 5,0 de Bijochinol pour 1 kilo de poids, ainsi que les organes du lapin n° 6 mort 6 jours après l'injection de 7,0 de ladite préparation pour 1 kilo de poids nous avons constaté (coloration par hématoxyline-éosine et par sudan III) dans tous les organes parenchymateux une dégénérescence albumineuse (cellules gonflées, un protoplasme menu granuleux, noyau faiblement colorable), une forte hyperhémie, en certains endroits même des hémorragies dans le tissu de l'organe et un léger degré de dégénérescence graisseuse (des gouttes isolées de graisse).

Les reins et la place d'injection présentaient pour nous un intérêt particulier. Dans les reins les glomérules ne sont pas modifiés, ils ne sont qu'hyperhémiés; dans les canalicules droits on remarque une desquamation de l'épithélium et la formation

de quelques cylindres hyalins. Les lésions se localisent principalement dans les *tubuli contorti* (dégénérescence albumineuse et graisseuse). Dans l'un de ces deux cas nous avons constaté une calcification légère des canaux sinueux superficiels.

Les mêmes lésions des organes parenchymateux et particulièrement celles des reins ont été constatées par Gérard et Dauning; Pissenti; Kollert, Strasser et Rosner; Pautrier, etc.

Explorant histologiquement le muscle où l'injection de Bijochinol avait été faite nous avons constaté ceci : dans la partie centrale on voit une accumulation de la substance médicamenteuse, au milieu de laquelle se trouvent par endroits des îlots de tissu nécrosé (des fragments musculaires et des tronçons de tissu intermusculaire infiltré). Le tissu musculaire, qui entoure la substance médicamenteuse est œdématié et très infiltré ; l'infiltrat menu-cellulaire écarte aussi bien les faisceaux musculaires que les fibres musculaires. Une partie des faisceaux musculaires est détruite par l'infiltrat qui les traverse; les autres ont perdu leur structure et forment une sorte de blocs d'une coloration plus foncée; par endroits on voit un entassement de l'infiltrat. A la périphérie du foyer les vaisseaux sont élargis et remplis de sang ; par endroits on remarque de petites hémorragies. Coloré par Sudan III on voit que les faisceaux musculaires isolés ont subi une dégénérescence graisseuse.

Des pareilles modifications à la place de l'injection ont été observées par Lucke et Klauder; Müller, Blass et Kratzeissen; ainsi que par Rudolf Jaffé. Ce dernier indique encore dans son travail minutieux une calcification de faisceaux musculaires que nous nous n'avons pu découvrir.

Il en résulte donc, que l'introduction de doses mortelles, au moins, provoque chez le lapin des lésions suffisamment graves du tissu musculaire sous forme d'une nécrose et le développement d'un tissu granuleux, qui aboutit finalement à une cicatrice (Jaffé), quoique localement les lapins supportent bien l'injection et on n'observe pas chez eux le développement de nodosités à la place de l'injection.

Nous avons fait encore un examen microscopique des organes du lapin n° 12 tué comme nous avons signalé plus haut par la saignée 36 jours après l'injection de 7,0 de Bijochinol pour 1 kilogramme de poids et 8 jours après que l'urine est devenue normale et alors on a constaté des phénomènes de dégénérescence

albumineuse encore assez fortement accentués dans les reins (canaux sinueux) et dans le foie ; nous ne sommes pas arrivé à constater les signes de dégénérescence graisseuse et des modifications dans les vaisseaux. Dans les autres organes (cœur, rate, glandes surrénales, cerveau), aucun trouble n'était observé.

Ainsi le bismuth à doses mortelles, au moins, provoque dans les organes parenchymateux des phénomènes de dégénérescence albumineuse et un léger degré de dégénérescence graisseuse ; ils s'y manifestent encore assez longtemps (dans notre cas pendant 36 jours).

*
* *

Grâce à certaines circonstances ne dépendant pas de nous il nous a été impossible d'étudier assez minutieusement l'action de Bi sur la composition morphologique du sang. Pourtant il faut remarquer, que le nombre d'éléments sanguins et la formule morphologique du sang chez des lapins sains varient tellement, qu'il est extrêmement difficile de se représenter nettement l'état du sang et observer les changements qu'y provoque le bismuth. Ainsi, par exemple, le nombre de leucocytes chez un lapin en état normal varie de 3.800 à 13.000 (Domarus), de 5.000 à 14.000 (Gruber), de 7.000 à 12.000 (Pröscher), de 8.000 à 13.000 (Ziegler), etc. La même instabilité est observée dans la formule morphologique du sang. Ainsi le pourcentage de pseudo-éosinophiles (p s.) et lymphocytes (l.) varie dans les limites suivantes : p. s. 31 o/o, l. 63 o/o (Fritsch), p. s. de 47 o/o à 64 o/o, l. de 25 o/o à 44 o/o (Domarus), p. s. de 37 o/o à 54 o/o, l. de 28 o/o à 44 o/o (Gruber), etc. La composition du sang d'un lapin à l'état normal, comme on le voit, ne présente pas une quantité constante et varie facilement par une multitude de causes inappréciables, variant d'un lapin à l'autre et chez le même lapin.

Nous avons réussi à examiner la composition du sang chez 5 lapins, parmi lesquels deux (n° 5 et n° 21) ont reçu chacun 5,0 de Bijochinol sur 1 kilogramme de poids, un (n° 20) 6,0 et deux lapins (n° 17 et n° 18) 8,0 de ladite préparation sur un kilogramme de poids. Il est impossible d'obtenir une impression quelconque sur la modification du nombre des éléments sanguins

sous l'influence de Bi, vu les fortes variations de chiffres chez chaque lapin, ainsi qu'à chaque examen. Quant à la formule sanguine on a l'impression, qu'en injectant des doses toxiques et mortelles la quantité de pseudo-éosinophiles augmente aux dépens des lymphocytes au fur et à mesure qu'on s'éloigne du moment de l'injection. Ainsi par exemple : le lapin n° 20 avant l'injection p. s. 43 o/o, l. 51 o/o ; deux jours après l'injection, p. s. 50 o/o, l. 43 o/o ; 5 jours après l'injection, p. s. 61 o/o, l. 33 o/o ; le lapin n° 17 : avant l'injection p. s. 61 o/o, l. 35 o/o ; deux jours après l'injection p. s. 72 o/o, l. 21 o/o ; le lapin n° 18 : avant l'injection, p. s. 56 o/o, l. 38 o/o ; deux jours après p. s. 71 o/o, l. 17 o/o, etc. Les autres éléments de la formule sanguine ne subissent pas de changements appréciables. Il est tout à fait naturel que nous nous abstenions de faire des conclusions définitives, basées sur nos recherches si peu nombreuses.

*
* *

Terminant l'observation de l'action des doses toxiques et mortelles de Bijochinol injectées aux lapins (toute la quantité en une seule fois et à une seule place), il nous paraissait intéressant de suivre quelle sera la toxicité de notre préparation, si nous rapprochons la méthode de nos recherches expérimentales de celle employée ordinairement chez l'homme. Dans ce but nous avons injecté à 2 lapins de petites doses de sel tous les deux jours. Les lapins dans ces conditions d'expériences supportaient des doses extrêmement grandes. Nous nous permettons d'exposer ici un protocole détaillé d'une de nos deux expériences. Le lapin n° 15 a reçu avec l'intervalle d'un jour, alternativement tantôt dans la cuisse droite, tantôt dans la cuisse gauche 1,0 de Bijochinol (0,1 de sel) chaque fois ; ce qui revient, étant donné que le poids du lapin était 1.368 grammes, à 0,08 de sel ou 0,016 de Bi métallique pour 1 kilogramme de poids.

Le lapin a reçu en tout 27,5 de Bijochinol ou 2,75 de sel soit 0,55 de Bi-M. pour 1 kilogramme du poids moyen du lapin ; en d'autres termes, en injectant des doses fractionnées la dose mortelle était 3 fois plus grande, que celle, qui était injectée en une seule fois (0,55 et 0,16 de Bi-M.). Le lapin a perdu en tout au moment de sa mort (71e jour) 28 o/o de son poids primitif et

TABLEAU V

La date d'expérience	La dose unique	La dose totale	Le poids en gr.	Accidents	L'urine
4-1 1925.	1,0	1,0	1.368	Abs.	N.
5-1	1,0	2,0	1 337	»	»
7-1	1,0	3,0	»	»	»
10-1	1,0	4,0	»	Diarrhée faible	»
12-1	1,0	5,0	1.340	Abs.	»
14-1	1,0	6,0	1.280	»	Réact. acide; album 0,03 0/00
16-1	1,0	7,0	»	»	N.
19-1	1,0	8,0	1.225	»	»
21-1	1,0	9,0	»	»	»
23-1	1,0	10,0	1.210	»	Réact. acide; album. 0,45 0/00
26-1	1,0	11,0	»	»	» » 0,42
28-1	1,0	12,0	1.210	»	» » 0,8
31-1	1,0	13,0	»	Appét. faible; faiblesse	» » 0,3 0/00. Quelques cylindres hyalins
3-2	1,0	14,0	1 130	Faiblesse	Réact. acide; album. 0,45 0/00. Cylindres hyalins
6-2	1,0	15,0	1.125	»	Réact. acide; album. 0,45 0/00. Pas de cylindres.
11-2	2,0	17,0	1.125	Bon appétit; l'animal est gai	Réact acide; album. 0,3 0/00. Pas de cylindres.
16-2	2,0	19,0	»	»	Réact. acide; album. 0,27 0/00. Pas de cylindres.
20-2	2,0	21,0	1.105	Faiblesse; appétit faible	Réact. acide; album. 0,36 0/00. Pas de cylindres.
25-2	2,0	23,0	»	»	»
2-3	2,0	25,0	1.055	»	Réact. acide; album. 0,24 0/00. Quelq cylind. hyal. et gran.
5-3	2,0	27,0	»	Amaigrissement, faiblesse anorexie	Réact. acide: album. 0,3 0/00. Quelq. cylind. hyal. et gran.
9-3	2,0	29,0	»	Diarrhée; anorexie presque complète	»
13 3	2,0	31,0	980	Diarrhée profuse asthénie complète, anorexie	Réact. alcal; album. 0,45 0/00. Quant. de cylind. gran. et hyal.
14-3				La mort au 71e jour d'expérience	

périt en état de diarrhée, de faiblesse générale et d'anorexie. L'albumine n'est apparue qu'après la dose totale de 9,0 de Bijochinol ou 7,0 de suspension (0,7 de sel) ou 0,14 de Bi-M. pour 1 kilogramme de poids (après 0,08 de Bi-M en injectant une seule fois). Des cellules bismuthiques n'ont pu être découvertes cette fois-ci.

Le lapin n° 19 recevait tous les deux jours 1,5 de Bijochinol ce qui revient à 0,06 de sel ou 0,012 de Bi-M. pour 1 kilogramme de poids (son poids = 2.600 gr.). Au moment où ce travail est écrit, le lapin a reçu déjà 39,0 de Bijochinol, cela fait 1,5 de sel ou 0,3 de Bi-M. pour 1 kilogramme de poids. La perte en poids est

encore minime, formant 5 o/o du poids primitif du lapin. Par contre on remarque des troubles rénaux beaucoup plus graves que chez le lapin précédent : albumine 3 o/oo, de nombreux cylindres hyalins et granuleux et une grande quantité de belles cellules bismuthiques, qui donnent une réaction fortement positive avec l'iodure de potassium.

*
* *

Autant, qu'on peut en juger d'après nos résultats obtenus, nous nous permettons de faire les conclusions suivantes :

1° Aussi bien par sa faible toxicité, que par son haut index thérapeutique, le Bijochinol doit être placé parmi les meilleures émulsions bismuthiques.

2° La toxicité du Bijochinol en injections répétées de doses fractionnées est beaucoup moindre qu'en injections de doses massives.

3° Le bismuth se dépose dans tous les organes du lapin, mais sa répartition dans l'organisme et l'intensité de sa présence dans les organes varie d'un cas à l'autre.

4° Le bismuth s'élimine lentement de l'organisme du lapin, vu qu'il fut trouvé encore 36 jours après l'injection.

5° Le bismuth aux doses mortelles provoque une dégénérescence albumineuse et graisseuse dans les organes parenchymateux. Ces phénomènes persistent pendant longtemps, vu qu'ils étaient encore trouvés dans le foie et dans les reins 36 jours après l'injection.

6° A la place de l'injection, le bismuth provoque dans le tissu musculaire environnant les phénomènes graves de nécrose, aboutissant à la fin à la formation du tissu cicatriciel.

7° L'albuminurie apparaît comme premier et disparaît comme dernier symptôme de la lésion rénale. « Les cellules bismuthiques » n'apparaissent qu'aux doses mortelles (si l'animal survit) et pas avant le 10e jour après l'injection.

Pour terminer nous désirons exprimer un cordial remerciement au Prof. N. Efron, au Prof. A. Britscheff, au Prof. L. Finkelstein de leur intérêt pour le présent travail et de leurs précieuses indications, ainsi qu'à mes amis : à l'assistant du service anatomo-pathologique, Mlle A. Iline, aux assistants du laboratoire chimique, M. G. Kirchgoff et Mlle O. Ratner, au chef du labo-

ratoire clinique M. G. Grinblatt, à l'assistant de laboratoire hémotologique, M. M. Segale, de leur aide amicale et leurs consultations.

BIBLIOGRAPHIE

1. E. Hoffmann. — *Kl. Woch.*, 1924, n° 34.
2. Kolle. — *Zent. f. H. und G.*, 1923, Bd. VII, H. 3/4.
3. Levaditi. — *Le bismuth dans le traitement de la syphilis*, édit. 1924.
4. Lacapère. — *Le traitement de la syphilis*, édit. 1925.
5. Lomholt — *Ann. de Derm. et Syph.*, 1925, n°s 3 et 4.
6. Giemsa et Weise. — *Klin. Woch.*, 1923, n° 27.
7. Lacapère, Restoux et Bugeard. — *Bull. de la Soc. franç. de Derm. et Syph.*, 1924, n° 6.
8. Jeanselme. — *Ibid.*, 1924, n° 7.
9. A. Britcheff. — *Dermatologie et Vénéréologie* (russe), 1925, n° 1.
10. N. Efron et Z. Grjebin. — *Ibid*, 1925, n° 1.
11. Klauder. — *Arch. of Derm. and Syph.*, 1924, n° 2.
12. Myers and Corbitt. — *Amer. Journ. of Syph.*, vol. 8, n° 3 ; analyse *Zentr. f. H. u. G.*, 1925, Bd. XV, H. 5/6.
13. G. Grinblatt. — *Dermat. et (Kénérol)* (russe), 1924, n° 3.
14. Kollert, Strasser et Rosner. — *Wien. Kl. Woch.*, 1923, n° 3.
15. Pacella. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1923, n° 88.
16. Müller, Blass et Kratzeissen. — *M. m. W.*, 1923, n° 20.
17. José May et Francisco Garmendia. — Analyse : *Ann. de mal. vénêr.*, 1924, n° 2.
18. Rudolf Jaffé. — *Med. Kl.*, 1924, n° 33.
19. O. Naegeli. — *Bluthrankheitein und Blutdiagnostic*, édit. 1923.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Lupus vulgaire.

Traitement du lupus vulgaire par le néosalvarsan (Uber Neosalvarsan-behandlung des Lupus vulgaris, par C. Beck. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. 42, p. 253.

B. rappelle les travaux antérieurs qui, à plusieurs reprises ont attiré l'attention sur l'action salutaire exercée par les arsénobenzènes sur les lésions tuberculeuses de la peau. Lui même a observé cette influence heureuse, principalement quand il s'agit de formes végétantes, avec infiltration granulomateuse et tendance à l'ulcération. Le traitement doit du reste être accompagné des traitements locaux.

Ch. Audry.

Traitement du lupus vulgaire par l'ectebine (Die Behandlung des Lupus vulgaris mit Ektebin), par R. Wolk et R. Bujan. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVIII, p. 243.

L'ectebine (Moro) est une pommade contenant des bacilles tués de tuberculose bovine et humaine associés à des substances kératolytiques utilisées en applications locales; la réaction reste presque toujours locale. Faible ou nulle en cas de lupus des muqueuses ou de lupus érythémateux, l'action de l'ectebine sur le lupus vulgaire est souvent excellente et toujours favorable ; l'indication est particulièrement précise en cas de petits foyer disséminés. Ch. Audry.

Les récidives du lupus vulgaire et leur traitement par la Finsenthérapie (Relapses in lupus vulgaris and their treatment with concentreted carbon-arc light Finsen, par Heiberg et Lomholt. *The British Journ. of Dermatology*, juin 1924, p. 245.

A l'Institut Finsen, de Copenhague, on obtient par la photothérapie locale et générale, la guérison des lupus vulgaires dans 85 o/o des cas. Dans la majorité des cas rebelles, les récidives se font sous forme de tubercules isolés enchâssés dans la cicatrice. L'étude histologique de ces cas récidivants a montré que les tubercules siégeant à plus de 10 millimètres de profondeur n'étaient pas détruits par le rayonnement. Celui-ci pénètre à 10 millimètres de profondeur dans les cas de lupus jeune, sans cicatrice ; lorsqu'il existe un tissu cicatriciel qui crée un obstacle au passage des rayons, ceux-ci ne pénètrent plus qu'à 7 millimètres. D'une façon générale les tissus conjonctif et élastique sont moins sensibles au rayonnement que le tissu épithélial. Lorsque les récidives se produisent, c'est que la partie profonde des tubercules siégeait profondément, au delà de 10 millimètres de la surface ou bien que la couche cicatricielle d'un lupus ancien ou antérieurement traité a fait obstacle au passage des rayons. Dans ces cas la photothérapie est impuissante et il est préférable de recourir à l'ablation chirurgicale (les auteurs paraissent ignorer totalement le traitement des lupus par les scarifications). S. Fernet.

Lymphadénie.

Un cas anormal de lymphadénie de la peau (Niezwykly przypadek Lymphadenosis cutis), par Adam GROSGLIK. *Przeglond Dermatologiczny*, t. XIX, p. 115, 1924.

Malgré la localisation classique sur la face et les parties saillantes du corps, les tumeurs se montrèrent dans le cas de l'auteur tout d'abord à la cuisse et seulement plus tard au front et dans les autres régions. Dans ce cas, les tumeurs ont subi une résorption non seulement partielle, mais par endroits totale, sans signes de leucémie aiguë, sans troubles septiques, sans altérations du sang. En outre la tendance à la destruction des tumeurs a été remarquable dans ce cas. La composition du sang fut normale, le rapport des lymphocytes aux leucocytes normal, pas de lymphocytose relative. La cachexie aiguë qui a suivi les injections intraveineuses de néosalvarsan et la radiothérapie profonde montre qu'il y avait des tumeurs profondes analogues à celles de la peau. La mort est survenue par hémorragie interne par suite de la destruction d'une tumeur dans le voisinage d'un gros vaisseau. Ces localisations profondes paraissent avoir été plus tardives. H. FRENKEL.

Lymphodermie.

Contribution à la classification et à la structure de la lymphodermie (Przyczynek do klasyfikacyi i budowy zmian bialaczkowych w skorze), par GRZYBOWSKI. *Przeglond Dermatologiczny*, t. XIX, p. 124, 1924.

Lymphogranulomatose.

Sur les localisations cutanées de la lymphogranulomatose (Zur Frage der Hautlokalisationen des Lymphogranulomatose), par SAALFELD. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVIII, p. 158.

S. rappelle d'abord les quelques cas de lymphogranulomatose cutanée publiés depuis le fait initial de Grosz.

Il en donne 2 observations; dans la première, il s'agit d'un homme de 52 ans, porteur d'une énorme tumeur ulcérée de la moitié droite du thorax, en même temps que de lymphadénomatose cervicale. Mort en 4 mois. Au microscope, lésion typique de lymphogranulomatose. Dans le second cas, le sujet est une femme de 34 ans, atteinte de lymphogranulomatose principalement axillaire, et où la peau de la poitrine fut envahie par des nodules, puis des tumeurs. A l'autopsie, outre les ganglions, la mamelle, les poumons étaient envahis ; nombreuses tumeurs de la peau, des muscles. Au microscope, structure de lymphogranulome.

Des inoculations au cobaye n'ont pas donné de résultats.

CH. AUDRY.

Un cas de lympho-granulomatose (Un caso de linfogranulomatosis), par VARELA FUENTES et ESTAPÉ *Anales de la Facultad de Medicina* (Montevideo), novembre 1923, p. 1015.

Chez un homme de 28 ans, la maladie a débuté par de violentes douleurs de la région lombaire Deux années plus tard le sujet présente un épanchement pleural considérable. La peau est, du même côté, le siège d'un œdème dur, lardacé assez prononcé pour rendre très difficile la palpation des côtes. Il n'y a pas de prurit ni de nodules cutanés. L'examen histologique d'un ganglion montre la disparition totale de la structure normale à laquelle s'est substitué un tissu de granulation où dominent les lymphocytes et les cellules de type endothélial et où se distinguent nettement les cellules de Sternberg qui semblent une des caractéristiques de cette affection. PELLIER.

Mélanodermies.

Considérations cliniques et pathogéniques sur quelques mélanodermies d'origine obscure, par FLARER. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. VI, p. 1764, 1925, avec figures.

Dans l'étude de quatre faits cliniques l'auteur a examiné surtout le système végétatif et celui des glandes endocrines, notamment de l'hypophyse, ainsi que les anomalies de leur fonctionnement dans ces cas spéciaux de mélanodermie d'origine obscure, au point de vue des réflexes cutanés d'origine sympathique, des réactions vasomotrices, et de quelques réactions pharmaco-dynamiques. F. BALZER.

Mycoses.

Contribution à la morphologie, la biologie et la classification des champignons pathogènes asporogènes, par OTA. *Dermatologische Wochenschrift,* 1924, n° 8, p. 216, et n° 9, p. 260.

Revue critique en 25 pages sur le problème de la classification des levures asporogènes pathogènes. L'auteur propose un tableau modifié de Vuillemin, suivi d'une description sommaire, avec une figure.

A. NANTA.

Sur la biologie des champignons de la peau (Zur Biologie der Hautpilze), par F. BLUMENTHAL et A. DE MALLINKRODT-HAUPT. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis,* t. CXLIV, p. 458, 1923.

Les champignons de la peau se montrent peu exigeants pour leurs milieux de culture. Sur milieu sans albumine, ils poussent aussi bien que sur peptone et forment également de la toxine. En milieux pauvres, ils utilisent les acides aminés et parfois même les sels ammoniacaux. Nitrates et nitrites empêchent le développement des cultures. En milieu privé d'azote, le développement se fait et dépend de la nature des sucres ; la maltose surtout est bien acceptée. Les champignons sont donc capables de prélever leur azote dans l'air atmosphérique. En milieux pauvres, on constate entre les champignons des différences dans leur énergie de croissance. Sans couleur en milieu anaérobie sans azote, les cultures, transportées sur milieu de Sabouraud, reprennent leurs caractères habituels. Il en est de même pour les cultures sur milieu pauvre. Les champignons secrètent un ferment

protéolytique liquéfiant la gélatine ; le milieu prend alors une couleur brune. L'action protéolytique demande la présence d'oxygène. Entre les champignons cultivés, il existe de simples différences quantitatives.

L. Chatellier.

Fréquence des dermatomycoses dans le Rio Grande du Sud (Frequencia das dermatomycoses no Rio Grande do Sul), par F. von Bassewitz. *Ier Congrès Sud-Américain de Dermatologie*, p. 21.

A côté des différentes mycoses observées en Europe, il convient de faire une place à une mycose plantaire dite « Calor de figo » (chaleur de figue), cette dénomination étant basée sur l'analogie des rhagades qu'elle détermine avec les fentes qui s'observent sur les figures mûres. La maladie se caractérise par un épaississement du tégument, semé de fissures profondes. Débutant généralement au niveau du talon, elle envahit progressivement toute la surface plantaire et jusqu'aux ongles qui deviennent opaques, rugueux et épaissis. L'agent pathogène paraît être du genre Tricophyton Par de multiples analogies, cette mycose rappelle le « Khi Huen » décrit par Jeanselme, bien que cet auteur ait noté une fréquence particulière des douleurs rhumatoïdes.

Au point de vue thérapeutique, B. ne croit pas que l'iode agisse comme stimulant de la phagocytose. Si les iodures mélangés aux milieux de culture n'empêchent point le développement du sporotrichum, l'iode à l'état de liberté chimique se montre au contraire et à des doses infimes, un puissant moyen de stérilisation vis-à-vis des hyphomycètes. Il convient de favoriser cette action de l'iode à l'état naissant en combinant le traitement iodé interne (iodure intraveineux, iodipine) avec des applications locales oxygénées. Pellier.

Un nouveau milieu de culture pour la différenciation des dermatophytes (A new medium for the growth and differentiation of the dermatophytes), par Goldschmidt. *The British Journ. of Dermat. and Syphilis*, mai 1924, p. 204).

Le milieu de Sabouraud ne donnant plus satisfaction depuis la guerre à cause d'une modification dans la composition de la maltose « brute de Chanut », G. propose le milieu suivant :

Glucose pur.	4
Agar-agar	2
Peptone pure bactériologique de Fairchild. . .	1
Lemco ordinaire	0,5
Chlorure de sodium	0,5
Eau ordinaire q. s. pour.	100

Standardisé à *p*H 6,0

Tous ces produits, mélangés dans un récipient, sont placés à l'étuve pour une heure. L'acidité de la solution étant alors un peu trop élevée, on l'ajuste à *p*H 6,0 par l'addition d'une petite quantité de soude. S'il y a un précipité, la solution est alors placée à nouveau à l'étuve pour 30 minutes. Le liquide est alors filtré sur coton et stérilisé pendant 20 minutes trois jours de suite L'acidité, exprimée par la notation en *p*H, est alors de 5,8 environ.

G. a obtenu sur ce milieu des cultures de *M. Audaini* et de *Achorion quinckeanum*. Il ne semble pas l'avoir expérimenté avec d'autres champignons. S. FERNET.

Cas d'actinomycose du cuir chevelu, par M. MANTEGAZZA. *Giorn. ital delle mal. ven e della pelle*, fasc. III, p. 978, 1924, avec figures.

Homme de 28 ans, atteint d'une coxalgie tuberculeuse droite à l'âge de 10 ans, pour laquelle il subit plus tard en 1920 une opération. En 1921, la coxalgie parut aussi se déclarer à gauche, mais fut traitée seulement par l'héliothérapie. L'affection du cuir chevelu commença en août 1923, sous la forme d'une nodosité d'abord dure, puis ramollie et fournissant beaucoup de pus. Cette affection s'irradia dans toutes les directions sur une étendue de 8 à 10 centimètres avec des décollements de la peau et des nodosités secondaires et trajets fistuleux. Le pus ne paraissait pas contenir les granules signalés dans les cas d'actinomycose et l'examen microscopique ne montra aucun mycète pathogène. Les cultures furent faites sur agar glycosé de Pollacci, sur agar-sang humain, sur agar simple, sur bouillon glucosé, sur gélatine. Plus ou moins vite ces cultures donnèrent un développement d'hyphomycètes reconnus par Pollacci comme formés par l'*actinomyces bovis*. Après coloration, l'examen montrait de nombreux filaments mycéliaux, allongés, très fins, présentant à leurs extrémités des petites spores rondes en chaînettes. Les résultats de l'inoculation aux souris ont été incertains. Le traitement par l'iodure de potassium (3 gr. par jour), a confirmé le diagnostic en amenant une prompte amélioration. Interrompu pendant quelques jours, on vit immédiatement reparaître la suppuration, la fièvre, etc.; repris à la dose de 4 grammes, il produisit de nouveau l'amélioration déjà obtenue.

F. BALZER.

Sur la blastomycose de la peau, et ses manifestations allergiques (Beitrag zur Kenntnis der Hautblastomycose mit besonderer Brücksichtigung der Allergierscheinungen), par E. RAMEL. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVIII, p. 218.

Une femme de 52 ans est atteinte de blastomycose cutanée du type Busse-Buschke, ayant débuté par un nodule sous-cutané de l'avant-bras gauche qui donna une ulcération chronique avec blastomycètes. Les ganglions axillaires qui étaient déjà tuberculeux furent envahis par la blastomycose. La maladie longtemps localisée se généralisa sous forme de nodules (avec saccharomycètes) de pustules acnéiformes. Enfin, tendance à la guérison parallèlement à l'apparition de phénomènes allergiques, et enfin guérison.

Au début, apparition d'anticorps dans les tumeurs (déviation du complément) qui disparurent à la fin. Une allergie histiogène se manifestait aux points d'inoculation pratiquée avec des parasites vivants ou morts et avec une blastomycose.

Le faciès histologique de la blastomycose cutanée varie au cours de la maladie suivant l'intensité de l'allergie. Au début, phénomènes aigus, puis au fur et à mesure que l'allergie s'établit, modifications

dans le sens de la chronicité et de la structure tuberculoïde, tout cela concordant avec les études antérieures de Jessner.

Les champignons en culture fournissent une blastomycose qui provoque une réaction spécifique aussi bien chez le malade en état d'allergie que chez les cobayes inoculés. CH. AUDRY.

La blastomycose et particulièrement les dermatoses blastomycétiques (Die Blastomycose mit besonderer Berücksichtigung des Haut affektionen), par A. BUSCHKE et E. ROSENBAUM. *Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankeiten*, 1924, t. XIII, p. 305.

Revue générale des plus utiles. CH. AUDRY.

Sur les dermatoses qui peuvent être provoquées par l'épidermophyton inguinale (Sabouraud) (Zur Kenntnis des durch das Epidermophyton inguinale (Sabouraud) hervor gerufenen Hauterkrankungen, par L. ARZT et H. FUHS. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XLI, p. 97.

Dans un cas où l'apparence était exactement celle d'un pityriasis rosé avec participation du cuir chevelu, A. et F. isolèrent l'épidermophyton dans les squames du cuir chevelu. CH. AUBRY.

Deux nouvelles espèces de champignons producteurs de pied de Madura au Brésil (Duas novas especies de fungos productores maduromycose no Brasil), par PIRAJA DA SILVA. *1er Congrès Sud Americain de Dermatologie et Syphiligraphie*, octobre 1918, p. 131.

Le *Dyscomices Bahiensis* donne sur pomme de terre des colonies roses, tournant ensuite au rouge. En vieillissant la couleur tend à s'obscurcir tandis que suivant Blanc et Bouquet les colonies de *Dyscomyces Madura*, roses au début, prennent ultérieurement une coloration blanche.

La *Madurella Ramiroy* présente également des caractères de culture le différenciant des espèces décrites par Brault, Pinoy. PELLIER.

Onychose chez un eunuchoïde (Onychauxis in a eunuchoid), par LISSER. *Archives of Dermat. and Syphil.*, août 1924, p. 180.

L. relate un cas d'onychose des mains et des pieds survenu chez un homme de 31 ans à la suite d'un traumatisme de la région périnéale ayant entraîné l'atrophie totale des testicules et, consécutivement, tous les attributs de cette insuffisance glandulaire; on pratiqua des greffes testiculaires sous la peau de l'abdomen à la suite desquelles les ongles poussèrent normalement. S. FERNET.

Onycomycose par scopulariopsis brevicaulis (var. hominis) ou penicillium brevicaule (var. hominis), par NENCIONI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, p. 972, 1924, avec figures.

Ces deux dénominations sont synonymes et désignent un champignon de l'ordre des ascomycètes, famille des périsporiacées, ayant un mycélium abondant et conidies et périthèques, entre lesquels se forment des asques et des spores. Il a été découvert en 1910 par Brumpt dans deux cas d'onychomycose. Le cas actuel concerne un négociant de Florence, âgé de 37 ans, ancien syphilitique et atteint depuis quatre ans d'une affection de l'ongle du gros orteil, épaissi, jaunâtre,

légèrement opaque, avec stries longitudinales. On essaya d'abord une cure antisyphilitique sans résultat Plus tard. après raclage de l'ongle et sa macération dans la potasse à 40 o/o, on put reconnaître le mycélium et les spores. Le champignon fut cultivé sur divers milieux, notamment celui de Sabouraud, agar glucosé, maltosé ou peptonisé. On obtient des cultures coniques, dures et adhérentes, avec spores nombreuses et mycélium terminé par un verticille de quatre articles portant des spores sphériques. Ce microphyte est peu nocif tant pour l'homme que pour les animaux. F. Balzer.

Sur une nouvelle espèce de Scopulariopsis : S. Castellanii (Ueber eine neue Art der Gattung Scopulariopsis (Bainier) : S. Castellanii), par Ota et Komaya. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 6, p. 163.

Champignons très rarement pathogènes. Celui-ci serait pathogène pour les téguments du cobaye, et pour la souris blanche en injection intrapéritonéale. A. Nanta.

Etudes expérimentales sur la pathologie de la sporotrichose (Ein experimenteller Beitrag zur Pathologie der Sporotrichose), par T. Lawless. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XL, p. 257.

Après une bonne revue générale des travaux antérieurs, L. fait connaître les résultats qu'il a obtenus, en infectant des rats, des souris et des lapins par voie intrapéritonéale et intraveineuse. Comme le présent article est consacré exclusivement à l'étude des lésions viscérales ainsi obtenues, nous nous contentons de signaler ce travail, d'ailleurs soigné. Ch. Audry.

372 cas de teigne tricophytique et faveuse du cuir chevelu et de la barbe, traités par la radiumthérapie, par Mazzoni. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle* fasc. II, p. 589, 1924.

L'auteur réunit dans sa statistique les 372 cas qu'il a observés de janvier 1919 à décembre 1923 ; sur ce total il compte 301 cas de guérison contrôlée 3 mois après la cure. Celle-ci s'est toujours terminée sans aucune complication pour les enfants, soit du côté du cuir chevelu, soit du côté du système nerveux, comme on l'a redouté autrefois pour les plus petits. Les chevelures ont toujours bien repoussé, quelquefois plus fortes qu'auparavant. F. Balzer.

Trichophytie chez un nourrisson de trois mois (Tricoficia en una lactante de tres meses), par J. May. *Revista Medica del Uruguay*, Ann. XXI, n° 2, fasc. 248, novembre 1918.

Il s'agit de lésion du type herpès circiné ayant débuté par les mains, pour s'étendre ensuite aux membres et à la face. Pellier.

Contribution clinico-expérimentale à l'étude des tricophytides, par Ausonio Masin. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, p. 1258, 1924 avec 4 figures.

La tricophytie est aujourd'hui considérée comme une maladie capable de devenir générale. On établit des groupes spéciaux d'affections parasitaires sous le nom de tricophytides, favides, microsporides.

Les tricophytides se divisent en plusieurs groupes : 1° à type liché-

noïde, genre lichen *scrofulosorum*, genre lichen *spinulosus*, genre lichen *ruber planus* ; 2° à type exanthématique scarlatiniforme, et à type exsudatif, eczématoïde vésiculeux, pemphigoïde, pustuleux, à type d'érythème exsudatif polymorphe et noueux. Certains cas s'accompagnent de phénomènes généraux, leucocytose, fièvre, tuméfaction de la rate et des ganglions, etc...

L'auteur rapporte ses expériences cliniques sur l'homme. Parmi ses observations recueillies à la clinique de Cappelli il signale un cas de tricophytie du cuir chevelu, *kérion celsi*, dans lequel il a obtenu une hémoculture du champignon, fait signalé déjà par Ambrosoli et Gessner. Dans un cas de sycosis de la barbe dû à un tricophyton cérébriforme, l'auteur a observé une dermatose lichénoïde avec tous les caractères d'une tricophytide.

Chez les cobayes injectés par voie endoveineuse avec une suspension dans une solution physiologique stérile à 0,85 o/o de cultures vivantes de tricophytose cérébriforme, on a pu observer des crises alopéciques, d'autres squameuses, d'autres à surface lisse comme dans la pelade, mais pas de champignons dans les squames, dans les poils ou dans la peau, pas d'altérations anatomiques. La cutiréaction et l'intradermoréaction à la tricophytine pratiquées sur quelques cobayes inoculés par voie endoveineuse ont été négatives. Chez quelques cobayes l'hémoculture du sang a pu se faire de 5 à 28 jours après l'inoculation. Chez les cobayes inoculés par voie endoveineuse avec des cultures vivantes, les inoculations des mêmes champignons par voie cutanée ont eu la même évolution que chez les animaux sains de contrôle et il n'est pas apparu d'altérations spéciales sur la peau non inoculée.

F. Balzer.

Observations diagnostiques et thérapeutiques sur la tricophytine Pollacci, par Falchi. *Giorn. ital. delle mal. ven e della pelle*, fasc. II, p. 716, 1924.

Pollacci (Sienne) a préparé en 1922 un vaccin polyvalent extrait du tricophyton, du microsporon et de l'achorion, liquide brun et limpide avec lequel on fait des dilutions de 1/5, 1/10, 1/20, 1/00, 1/100. L'intradermoréaction se fait au bras et donne en 24 heures un élément érythémato-papuleux. L'auteur avec une dilution à 1/5 a pratiqué des intradermoréactions chez 125 individus dont 58 atteints de tricophytie et les autres de dermatoses diverses, ou de syphilis, ou de blennorrhagie. Comme traitement il a employé la dilution à 1/5, d'abord à la dose d'un dixième de centimètre cube et arrivant ensuite à un centimètre cube, en injections intramusculaires tous les deux jours. Les résultats sont nets surtout dans la tricophytie profonde ; sur 22 cas 19 arrivèrent à la résolution complète, sans récidives, dans l'espace de 15 à 30 jours. Dans le cas de tricophytie profonde seulement on observe des symptômes généraux, céphalée légère, malaises, réaction fébrile à 38°, frissons ; localement, rougeur et œdème, cuisson. La voie intramusculaire est la meilleure. Dans quelques cas de tricophytie profonde, il y a eu de l'hyperthermie (40°) et une réaction de foyer

intense. En résumé, la tricophytine Pollacci offre pour le diagnostic une valeur spécifique excellente pour les localisations profondes de la tricophytie. Au point de vue curatif elle égale les autres vaccins d'origine étrangère (Hoechst). F Balzer.

Un nouveau traitement des trichophyties et sa base scientifique, par Bruno Bloch (Zurich). *La Médecine*, novembre 1923.

Partant de ce fait que la trichophytie n'est pas une affection purement locale mais plutôt une maladie intéressant tout l'organisme, B. a été amené à préparer une *trichophytine*, endotoxine exogène produite par les trichophytons. Il injecte cette trichophytine par voie sous-cutanée ou intramusculaire en commençant par des doses de 0,1 cm³ environ pour atteindre 1 à 2 cm³. Cette méthode lui a donné d'excellents résultats. Le processus de guérison est de beaucoup abrégé, et on constate une disparition rapide des grands foyers trichophytiques. H. R

Quelques cas de microsporie à Chemnitz (Ueber eine Mikrosporie endemie in Chemnitz), par Frühwald. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, nº 12, p. 333.

Depuis la guerre, où les maladies trichophytiques avaient subi une grande diffusion en Saxe comme dans le reste de l'Allemagne, mais en ne laissant que quelques grands foyers localisés de microsporie, on n'avait pas vu cette dernière en Saxe. L'auteur a observé, en huit mois, 14 ou 16 cas de miscrosporie, en 1923, dans lesquels on a presque toujours identifié le *Microsporon Audouini*. A. Nanta.

Quelques cas de microsporie dus au microsporum (C. Fox et F. Blaxall, 1896), par Radaeli *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, p. 1670, 1924, avec 1 planche.

Deux cas de cette variété ont été signalés en Italie par Gavazzeni, de Bergame, en 1924 ; l'auteur en rapporte neuf observés à Gênes de juin 1923 à mai 1924, dus au *M. felineum* (Sabouraud) ; quatre avec le type érythémato squameux, au cuir chevelu ; quatre avec inflammation allant jusqu'au kérion ; un seul cas aux parties glabres. Les cas de microsporie d'origine animale sont rares en Italie. F. Balzer.

Myase.

Myase due à la Sarcophaga Beckeri chez un malade atteint de pemphigus vulgaire aigu, par Majocchi. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 608, 1924.

Homme de 33 ans, agriculteur, atteint depuis le 20 mai 1923 d'une dermatose bulleuse généralisée avec localisation à la muqueuse buccale et linguale. Etat général grave avec fièvre forte.

Le 15 et le 21 juillet on recueille au pied droit des larves. Albuminurie avec urines sanguinolentes. Mort le 19 août dans le coma. Les larves avaient été recueillies à la périphérie et sous l'ongle du gros orteil, dans une sorte de poche épidermique purulente avec des prolongements où l'on trouva encore d'autres larves, en tout 47. L'auteur décrit ces larves et leur culture sur de la terre humide avec quelques

morceaux de viande. Plusieurs arrivèrent à la nymphose en l'espace de 6 à 8 jours et à l'état de mouches en 17 à 19 jours. Le professeur Bezzi, reconnut le sarcophaga Beckeri. C'est la première fois qu'une telle myase due à cette mouche est reconnue en Italie.

F. Balzer.

Mycosis fongoïde.

Mycosis fongoïdes à stade initial particulier (Ueber Mycosis fongoïdes mit eigenartigem Vorstadium), par Greif. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVIII, p. 15.

Il s'agit d'un homme de 24 ans, qui présenta d'abord des manifestations cutanées définies, *lichen ruber* acuminé en plaques disséminées, puis comme prurigo, puis comme neurodermite, avant d'être reconnu comme prémycosis. A la fin, tumeurs, cachexie, etc., mort d'épistaxis. Dans le sang, lymphocytose et éosinophilie (11 o/o). On a déjà signalé une mort par hémoptysie, consécutive à une infiltration mycosique du poumon et des hématuries par lésions urinaires.

Ch. Audry.

Sur la clinique et l'histologie du mycosis fongoïde (Zur Klinik und Histologie der Mycosis fongoïdes), par J. K Mayr. Congrès des Dermatologistes allemands. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLV, p. 306, 1924.

Mycosis fongoïde à la période de tumeur chez un homme de 54 ans : tumeurs de la face, du thorax ; infiltration éléphantiasique du bras et de l'hémithorax droits, entraînant la limitation des mouvements et de la respiration ; adénopathies du cou, de l'aisselle et de l'aine. Leucopénie sanguine avec lymphocytose et éosinophilie. A l'autopsie, infiltration du thorax mou jusqu'à la plèvre, fracture spontanée d'une côte envahie par la néoplasie ; exsudat pleural ; nodule intrapulmonaire se prolongeant en coulée jusqu'au hile. Histologiquement : dans la peau, infiltrat principalement constitué de cellules rondes à type lymphocytaire ; cellules fusiformes, plasmazellen et éosinophiles rares ; atrophie du tissu conjonctif et élastique et des glandes sudoripares. Dans l'infiltrat profond, on ne trouve que des cellules rondes. Les ganglions sont envahis par le même infiltrat et leur structure est à peine reconnaissable. Analogie d'évolution et de structure avec le sarcome à cellules rondes.

L. Chatellier.

Myxœdème.

Un cas de myxœdème tubéreux atypique (Ein Fall von atypischem tuberœsem Myxœdem), par P. Pawloff. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVI, p. 513.

Une observation typique (avec figures et examens histologiques) de cette curieuse affection dont il rappelle les cas publiés depuis l'observation initiale de Dubreuilh.

P. est disposé à faire jouer un rôle aux lymphatiques dans l'origine des blocs de mucine déposés entre les faisceaux conjonctifs.

Ch. Audry.

Neurofibromatose.

Sur la maladie de Recklinghausen (malformations oculaires, et particulièrement fibres nerveuses à myéline de la rétine) (Beitrag zur Recklinghausenschen Krankheit (Missbildungen am Auge, besonders die markhaltigen Nervenfasern der Netzhaut), par H. Fischer. *Dermatologische Zeitschrift,* 1924, t. XLII, p. 143.

F. rappelle d'abord les données classiques actuellement en cours sur la maladie. Contrairement à Feindel, F. estime que les taches café au lait suffisent à elles seules pour qu'on en puisse porter le diagnostic (formes frustes). Et il s'appuie sur la grande fréquence des fibres à myéline dans la rétine.

En effet, sur 12 cas examinés à ce point de vue, P. a constaté 4 fois des fibres nerveuses à myéline dans la rétine, et dans un de ces 4 cas il n'y avait que des taches café au lait. Il est vrai que les fibres à myéline peuvent être vues dans la rétine en l'absence de toute maladie, mais leur pourcentage est alors beaucoup moins élevé ; dans les statistiques le pourcentage maximum est de 0,4 pour cent. Il y aurait lieu aussi, à l'avenir, d'examiner soigneusement, à tous les points de vue, les yeux des neurofibromateux afin d'y rechercher toute espèce d'anomalie ; par exemple la névrite familiale hypertrophique. Quant à la question de savoir si la neurofibromatose doit être considérée comme une malformation germinative *totius substantiæ*, ou seulement une altération originelle du système nerveux, F. croit qu'il faut encore se rallier à cette dernière manière de voir.

Ch. Audry.

Neurofibromatose et sarcome (Neurofibromatosis und Sarkom), par Ehrmann. Congrès des Dermatologistes allemands. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis,* t. CXLV, p. 301, 1924.

E. présente des coupes : 1° d'un ostéome développé dans une tumeur neurofibromatose du sourcil droit par un processus d'ossification du tissu conjonctif ; 2° de sarcomes à cellules fusiformes et à cellules géantes, développées dans deux tumeurs neurofibromateuses ; 3° des photographies de neurofibromatose avec anomalies pigmentaires et pileuses.

L. Chatellier.

Nodosités sous-cutanées.

Nodosités sous-cutanées dans la fièvre de Malte, par Bouchut et Barbier. *Lyon Médical,* 10 février 1924, p. 185.

Chez un homme âgé de 30 ans, entré à l'hôpital pour fièvre de Malte, les auteurs ont constaté de très nombreuses nodosités non toujours adhérentes au derme ; ces lésions ont siégé un peu partout dans le tissu cellulaire lâche ou dans le tissu conjonctif différencié, spécialement au niveau des aponévroses et du périoste, parfois elles ont semblé être en plein muscle : leur évolution a été liée à chaque épisode fébrile d'une fièvre de Malte bien nette. Un fait spécial a été leur caractère franchement douloureux. Ces nodosités furent toutes fugaces ; en même temps évoluaient quelques douleurs articulaires.

Jean Lacassagne.

TRAITEMENT PAR LES ARSENICAUX

Contribution à l'étude des injections sous-cutanées d'arsénobenzène dans le traitement de la syphilis récente, par F. Balzer. *Paris médical,* 1er décembre 1923.

B. se montre partisan de la voie intramusculaire ; l'injection est bien tolérée, l'absorption rapide, l'injection doit-être répétée tous les jours ou tous les 2 jours de façon à atteindre 60 centig. chaque semaine pour l'homme, 45 à 50 centig. pour la femme. Chaque injection sera de 10, 15 ou 20 centigrammes.

L'auteur estime que le traitement abortif doit toujours être fait. Si l'abortion n'est pas obtenue dans tous les cas, au moins l'évolution de la syphilis est favorablement modifiée. Dans une syphilis récente faire des cures atteignant le total de 4 à 5 gr. En injectant 10 centig. chaque jour, après cette cure repos d'un mois, puis deuxième et troisième cures. Pour l'enfant suivant l'âge dose totale 1 à 2 gr., répartis par 0,15 à 0,30 chaque semaine en 3 à 6 injections. Chez le nouveau-né : 7 millig. 5 à 15 millig. par kilog., 2 à 3 centig. par semaine, dose totale 30 à 50 centig. Dans l'intervalle des cures arsenicales, cures par injection de calomel, d'huile grise ou de bismuth.

L'auteur recommande, malgré les résultats sérologiques, une grande prudence en ce qui concerne le pronostic, et une grande réserve pour ce qui est du mariage précoce de ces malades.

H. R.

Action du 914 pendant la grossesse, par Rossi. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. II, p. 566, 1924.

L'auteur a employé dans 13 cas de grossesse le 914 avec de bons résultats ; le 914 ne provoque pas d'avortements et favorise le cours normal de la grossesse. Il est bien toléré ; il fait cesser les manifestations de la syphilis, et les enfants bien développés sont indemnes de traces luétiques. L'auteur cependant les traite toujours après la naissance pour prévenir les manifestations tardives ; cette pratique est également celle de Fiocco.

F. Balzer.

La grande résistance des Arméniens vis-à-vis des Arsénobenzènes, par Mouradian. *Annales des maladies vénériennes,* mars 1924.

M. qualifie de « résistant bien » les malades qui peuvent supporter sans inconvénient une quatrième série de novar (10 injections dont 5 de 0,90 par série), chaque série étant espacée de trente jours. La non-résistance est jugée d'après toutes les manifestations morbides qui peuvent résulter du traitement novarsenical. D'après son expérience les Arméniens ont une résistance organique inouïe et ces avantages est racial. En règle générale, dit-il, les races Indo-Européennes sont plus résistantes envers les novarsenicaux que les races sémitiques. Les conditions d'existence sont secondaires comparées aux con-

ditions raciales. La résistance des Arméniens est une question de race, ils sont eux aussi de race Indo-Européenne. H. R.

A propos du traitement de la syphilis nerveuse chronique par les novarsenicaux, par J. A. Sicard. *La Médecine*, novembre 1923.

S. après une expérience de plus de 5 ans estime que la méthode des petites doses sous-cutanées ou intraveineuses, à taux global suffisant de novarsenic doit être maintenue dans le traitement de la syphilis nerveuse chronique. Par ce procédé on a une influence favorable sur l'hypertonicité et une amélioration nette de l'état spastique. S. distingue dans la syphilis nerveuse chronique : le tabès, la P. G. P., les dégénérations cordonales spasmodiques. Dans le tabès, de façon générale, il fait une cure par quadrimestre : 1er quadrimestre, 2 mois 1/2 d'injections sous-cutanées novarsenicales au total 5 à 6 grammes ; 2e quadrimestre, 12 à 15 injections intramusculaires de Bi ; 3e quadrimestre, 15 à 20 injections intraveineuses de cyanure de Hg. Le dernier mois de chaque quadrimestre, 15 à 20 gr. de KI. Dans la P. G. P., injections intraveineuses ou sous-cutanées à petites doses de novarsenic (6 à 7 gr. par quadrimestre). Dans les maladies nerveuses spasmodiques, S. utilise à peu près exclusivement le novarsenic, susceptible d'agir sur la réflectivité tendineuse, et de modifier favorablement le tonus en le diminuant. H. R.

Contenu du liquide céphalo-rachidien en arsenic après les injections intraveineuses de silverarsphénamine suivant le type de neuro-syphilis (The arsenic content of the spinal fluid attfer the intravenous administration of silverarsphenamin in relation to the type of neuro-syphilis), par Cornuall et Myers. *The American Journal of syphilis*, octobre 1923, p. 629.

D'après ces auteurs le taux d'arsenic contenu dans le liquide céphalo-rachidien des malades, ayant reçu de la silverarsphénamine par voie veineuse, varie suivant le type de la syphilis nerveuse.

Lorsque les lésions portent sur les tissus d'origine mésodermique, on trouve, après les injections de silverarsphénamine, de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien dans 80 à 100 o/o des cas. Lorsqu'il s'agit, au contraire, d'une syphilis nerveuse portant sur les éléments d'origine ectodermique, l'arsenic ne peut être constaté que dans 60 à 90 o/o des cas. Il existe aussi une différence entre ces deux types de neuro-syphilis en ce qui concerne le taux d'arsenic constaté dans le liquide céphalo-rachidien ; on trouverait 14 à 17 mg. pour 100 cc. dans les syphilis nerveuses d'origine mésodermique et 4 à 9 mg. seulement dans le type portant sur les éléments d'origine ectodermique. Dans les neurosyphilis mésodermiques, après une injection de silverarsphénamine, on trouve de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien à partir de la 2e heure qui suit l'injection et jusqu'à la 72e heure, moment où le taux d'arsenic est souvent le plus élevé ; dans les neurosyphilis ectodermiques, le taux d'arsenic du liquide céphalo rachidien après l'injection est le plus élevé après 2 heures et diminue pendant les heures suivantes. S. Fernet.

Le contenu du liquide céphalo-rachidien en arsenic après les injections intraveineuses de sérum hypertonique et de néosalvarsan (Arsenic content of the cerebrospinal fluid after intravenous injection of hypertonic saline solution and neosalvarsan, par Fordyce, Rosen et Myers. *The American Journ. of Syphilis*, avril 1924, p. 247.

Parmi les procédés proposés pour augmenter la perméabilité des méninges aux substances médicamenteuses, il en est un qui consiste à injecter du sérum artificiel hypertonique six heures avant l'injection de néosalvarsan. L'injection intraveineuse de sérum hypertonique est suivie d'une diminution de la pression intracrânienne par phénomènes d'exosmose. L'équilibre osmotique se rétablissant à partir de la sixième heure, on profite de ce moment pour injecter le néosalvarsan.

L'expérimentation de cette méthode n'a pas confirmé les prévisions théoriques, le taux d'As dans le liquide céphalo-rachidien n'a pas été trouvé supérieur avec cette technique qu'après les injections intraveineuses simples de néosalvarsan. S. Fernet.

Recherches cliniques sur les différentes voies d'administration des sels arsenicaux et en particulier du glucarsénan, par Lévy-Bing, Feroud et Demerliac. *Annales des maladies vénériennes*, août 1923.

Cette expérimentation a porté sur 60 malades. La *voie veineuse* a permis de constater la grande vitesse d'élimination du glucarsénan, qui est de toxicité faible, de tolérance locale et générale excellente. Pour imprégner suffisamment l'organisme, il faudra répéter souvent des doses modérées, et son emploi pourra être avantageux dans le traitement d'attaque intensif de la syphilis. La *voie intra-musculaire* s'est montrée trop douloureuse et les doses utilisables trop faibles pour un traitement sérieux, l'élimination du médicament par cette voie s'était montrée bonne. L'administration par *voie buccale* a paru cliniquement extrêmement intéressante. L'élimination se fait de façon régulière et prolongée. Sous forme de solution il est mal toléré, mais en capsules kératinisées même à hautes doses, il est très bien supporté, sans phénomènes toxiques, sans accidents hépatiques ou rénaux. L'état général est toujours favorablement influencé et on note une augmentation de poids habituelle. Ce mode d'administration est susceptible de rendre de grands services, chez les malades intolérants par les voies veineuse et intra-musculaire. Il faut administrer par cette voie le glucarsénan à des doses pouvant atteindre 2 grammes par jour par période de dix jours avec un court espace de repos. H. R.

L'administration intra-péritonéale de néo-arsphénamine (The intraperitoneal administration of neo-arsphenamin), par Rosenberg. *The Journ. of the Amer. med. Assoc*, 1er mars 1924, p. 682.

Après avoir expérimenté la méthode sur des animaux R. a tenté de traiter un enfant hérédo-syphilitique par des injections intrapéritonéales de néoarsphénamine. L'enfant, âgé d'un an environ, reçut 6 injections intrapéritonéales de 0,4 centigr. chacune (solution à 5 o/o dans eau distillée). Ces injections furent bien supportées et l'état de l'enfant s'améliora. Se réservant d'expérimenter encore la méthode au

point de vue des réactions péritonéales possibles, car il les a observées chez les animaux, R pense que la voie intrapéritonéale, si elle continue à s'affirmer comme inoffensive chez l'enfant, sera la voie de choix pour le traitement de l'hérédo-syphilis précoce. S. Fernet.

Le sulfarsénol en injection sous cutanée ou intramusculaire, par par P. Troisfontaines *Bruxelles Médical*, 8 septembre 1923.

T. reconnaît au sulfarsénol une très réelle activité et peu de nocivité. C'est un produit peu altérable, très facilement soluble, qui injecté par voie sous-cutanée ou intramusculaire permet à *tous* les médecins de pratiquer des injections arsenicales. Il a continué d'obtenir avec une cure de 4,50 à 5 gr. 50 de sulfarsénol, associé à une dizaine d'injections profondes de salicylate de mercure un Bordet-Wassermann négatif. Pour lui la voie musculaire ou intramusculaire semble la plus commode et aussi utile, il s'en montre chaud partisan. H. R.

Sur les injections intrafessières de Salvarsan (Doledzwiowe wlewania Salvarsanu), par J. Leyberg. *Przeglond Dermatologiczny*, t. XIX, p. 5, 1924.

1° Dans la syphilis méningée précoce et latente, on peut obtenir le retour à l'état normal du liquide à l'aide du traitement commun par le Salvarsan et le mercure ; les cas tardifs sont réfractaires même à la méthode combinée.

2° Dans les cas de syphilis nerveuse manifeste le traitement combiné persévérant amène presque toujours le liquide à l'état normal.

3° Seule une observation des malades pendant plusieurs années pourra montrer si la suppression de l'état pathologique du liquide céphalo-rachidien est durable et suffisante pour prévenir les complications graves tardives.

4° Les injections intrafessières du néosalvarsan ne présentent pas une méthode dangereuse pour le malade lorsqu'elles sont employées comme moyen adjuvant à la méthode commune et lorsqu'on est maître de la technique de ces injections.

5° Le côté négatif de la méthode est qu'elle est désagréable pour le malade et qu'on ne peut appliquer le grand nombre de ces injections que dans des cas exceptionnels. H. Frenkel.

Recherches sur l'élimination urinaire de certains composés arsenicaux, par Lévy Bing et Férond. *La Médecine*, novembre 1923.

Cette étude est très importante permettant de se rendre compte chez un individu normal de la rapidité d'élimination des médicaments suivant leur voie d'introduction et suivant la préparation injectée. Mais en outre, ces données étant établies, elle permet devant un retard notable d'élimination soit en durée, soit en quantité de se défier d'une rétention certaine du médicament. L'examen des fonctions rénales et surtout hépatiques évitera au patient et au médecin des ennuis souvent très graves. H. R.

Le taux d'arsenic dans le sang après les injections intraveineuses de néo-salvarsan (The arsenic content of the blood after intravenous

injections of neo-salvarsan), par FORDYCE, ROSEN et MYERS. *The American Journ. of Syphilis*, janvier 1924, p. 34

Le dosage de l'arsenic dans le sang a été pratiqué 223 fois chez 97 malades. Immédiatement après l'injection on constatait que 37 o/o de l'arsenic injecté restait dans le sang alors que 62 o/o devait déjà être fixé ailleurs. C'est immédiatement après l'injection que le sang contient le plus d'arsenic : environ 3 mg. 71 pour 100 cc. de sang desséché. Pendant toute la première heure, le taux d'arsenic diminue graduellement dans le sang, puis, à partir de la deuxième heure, il reste stationnaire pendant quelques jours. S. FERNET.

I. **Le taux d'arsenic dans le sérum et le caillot après les injections intraveineuses de salvarsan, de néosalvarsan, et de silber-salvarsan** (Partition of arsenic in serum and clot after intravenous administration of salvarsan, neosalvarsan and silver salvarsan, par FORDYCE, ROSEN et MYERS. *The American Journ. of Syphilis*, avril 1924, pp. 193 à 263.

II. **Le taux d'arsenic dans le sang après les injections intra-veineuses de tryparsamide** (Arsenic content of the blood after intravenous injection of tryparsamide), par FORDYCE, ROSEN et MYERS. *The American Journ. of Syphilis*, avril 1924, pp. 264 à 296.

III. **Dosage d'arsenic dans les viscères après les injections intraveineuses de salvarsan, de néosalvarsan, de silber-salvarsan et de tryparsamide à des rats** (Localization and fate of salvarsan, neosalvarsan, silbersalvarsan, tryparsamide in the viscera after intravenous administration in rats), par FORDYCE, ROSEN et MYERS. *The American Journ. of Syphilis*, juillet 1924, pp. 377 à 557.

Cette série d'articles portent sur un nombre considérable de dosages d'arsenic dans le sang et les viscères. Le détail des dosages suivant les organes et les arsenicaux employés, occupe près de 300 pages de chiffres. Il est impossible de donner un résumé ou même un simple aperçu d'un travail aussi considérable. S. FERNET.

L'arsenic dans le lait humain après les injections intraveineuses de salvarsan (Arsenic in human milk after intravenous injections of salvarsan), par FORDYCE, ROSEN et MYERS. *The American Journ. of Syphilis*, janvier 1924, p 65.

Le dosage de l'arsenic dans le lait des femmes nourrices traitées par le salvarsan a permis de constater que l'arsenic passe dans le lait d'une façon régulière et constante. Le premier jour après une injection on trouve environ 1 mg. 25 d'arsenic métal pour 100 cc. de lait desséché ; le second jour 1 mg. 16 ; le troisième 0 mg. 70 ; le quatrième 0 mg. 98 ; le cinquième 1 mg. 31. Il est à noter que le lait d'une femme normale ayant un régime alimentaire ordinaire ne contient pas d'arsenic. Le traitement d'une mère nourrice peut donc être utile à l'enfant syphilitique mais il ne saurait constituer un traitement suffisant. S. FERNET.

La Tryparsamide, son action et son utilisation (Tryparsamide, its action and use), par BROWN et PEARCE. *The Journ. of the American med. Assoc.*, 5 janvier 1924, p. 5.

Considérations générales sur la valeur de la tryparsamide. Elle paraît être surtout destinée au traitement de la paralysie générale. Son action tréponémicide est faible et ce n'est pas en tant que parasiticide qu'elle est utile. Elle est douée d'une grande pénétrabilité et paraît « renforcer la résistance naturelle et le pouvoir de réparation spontanée ». Sa pénétrabilité et son action tonique en font un médicament spécial de la paralysie générale. S. Fernet.

La Tryparsamide dans le traitement de la syphilis (Tryparsamide in the treatment of syphilis), par Moore, Robinson et Keidel. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 16 février 1924, p. 528.

Cet article résume les premiers résultats obtenus par les auteurs dans le traitement de la syphilis par la tryparsamide Dans le traitement de la syphilis au début, le médicament s'est montré très inférieur à l'arsphéno et la néoarsphénamine : chez 6 malades sur 8 les lésions cutanées existaient encore après des traitements de 4, 5 et 6 semaines et contenaient encore des tréponèmes mobiles ; la réaction de Wassermann est devenue positive au cours du traitement. Sur 24 malades présentant des syphilis anciennes, actives ou latentes, 2 conservaient des gommes non guéries après 8 ou 9 injections, l'un gardait une syphilide serpigineuse après 6 injections et guérit après 2 injections de néoarsphénamine ; dans plusieurs cas la réaction de Wassermann, négative au début du traitement, était devenue positive au cours du traitement, dans d'autres la négativité ou la positivité s'étaient maintenues. Les résultats n'ont pas paru plus favorables dans le traitement de la syphilis nerveuse précoce. Chez un malade, après 12 injections de tryparsamide, apparaissait une roséole de retour.

Les auteurs se sont donc attachés surtout à l'étude de l'action de la tryparsamide sur la syphilis nerveuse tardive y compris le tabès et la paralysie générale. Au point de vue clinique, un assez grand pourcentage de malades ont été améliorés, chez d'autres l'état restait stationnaire. Mais pour cette catégorie de malades, les auteurs, pour leurs appréciations, se sont basés surtout sur l'examen cyto- et sérologique du liquide céphalo-rachidien, seuls signes objectifs d'après eux, permettant de juger de l'action d'un médicament sur la neuro-syphilis. A ce seul point de vue la trypanamide s'est montrée très active. Dans la grande majorité des cas, on a constaté une diminution considérable de la lymphocytose et de l'albuminose. Au point de vue de la réaction de Wassermann l'action a été très variable : chez 14 malades la réaction négative s'est maintenue, chez 11, la réaction positive du début n'est devenue négative que dans 2 cas. Chez 4 malades enfin, la réaction qui était négative dans le sang et positive dans le liquide céphalo-rachidien au début du traitement, devint positive dans le sang et négative dans le liquide céphalo-rachidien à la suite du traitement.

S. Fernet.

Nouvelle thérapeutique préventive et curative de la syphilis, par Maturana Vargas. *La Clinica*, Barcelona, 1924.

L'auteur conclut que le stovarsol est d'une absorption et d'une élimination moins régulière que le salvarsan ou le néosalvarsan, que l'acétylarsan et que le tréparsol. Ce dernier agent a une action *per os* comparable à celle des salvarsans; il ne présente pas d'intolérance. Son action prophylactique a été excellente aussi dans les cas observés. L'auteur préconise une thérapeutique mixte arséno-mercurielle ou arséno-bismuthique; le tréparsol peut s'employer avec les sels de bismuth. L'auteur en a prescrit dans ses cures entre 10 et 32 grammes.

F. BALZER.

Le néosilbersalvarsan dans la syphilis (Neosilbersalvarsan en sifilis), par C. GARCIA CASAL. *Actas Dermo-Sifiliograficas*, février-mars, 1923, p. 125.

Le néosilbersalvarsan, poudre noire très facilement soluble, est moins actif mais moins toxique que le silbersalvarsan. On l'emploie aux doses de 20, 30, 40 et 45 centigrammes, la quantité nécessaire à ramener le Wassermann du positif au négatif est de 2 gr. 15 environ. La réactivation peut s'obtenir avec 0 gr. 20 mais il est souvent nécessaire de pratiquer deux injections.

PELLIER.

Traitement de la syphilis par l'oxy-acetyl-amino-phenyl-arsénate organique, par CH. LAURENT. *Annales des maladies vénériennes*, avril 1924.

Ce médicament a depuis deux ans qu'il l'emploie donné d'excellents résultats à L. Il étudie dans ce mémoire 3 points particuliers : 1° action sur la disparition définitive des accidents contagieux. 96 malades traités, 40 ont pu être suivis, 1 seul a présenté une neuro-récidive des nerfs optiques ; 2° action sur la courbe sérologique, comparable à celle des arsénobenzènes ; 3° traitement des hérédo-syphilitiques. L'acétylarsan lui paraît être le médicament de choix à cause de la commodité de son emploi, injection sous-cutanée, indolore, renouvelée chaque semaine. A propos de chacune de ces actions l'auteur apporte quelques observations résumées.

H. RABEAU.

L'emploi de l'arsphénamine et de ses dérivés par la voie rectale (The use of arsphenamin and its derivatives administered by rectum), par LITTMAN et HUTTON. *The Journ of the American Med. Assoc.*, 15 mars 1924, p. 868.

L'emploi des arsénobenzènes par voie rectale chez les nourrissons s'est montré d'une efficacité très inférieure aux autres modes d'administration de ces médicaments. L. et H. citent des cas où, après huit jours de traitement bi-quotidien, des syphilides palmaires et plantaires étaient restées intactes. Etant donnée la facilité avec laquelle on peut pratiquer chez l'enfant des injections intramusculaires, L. et H. considèrent que la voie rectale ne mérite pas d'être utilisée.

S. FERNET.

Etude comparative des altérations histologiques du foie et des reins, provoquées expérimentalement sur des rats par l'arsphénamine et la néoarsphénamine (A comparatine study of the histologie changes produced experimentally in the liver and Kidneys of the rat hy arsphe-

namin and neoarsphenamin), par KOLMER et LUCKE. *Archives of Dermat.* (Chicago), 22 mars 1924, p. 321.

Après avoir injecté des doses plus ou moins toxiques d'arsphénamine et de néoarsphénamine à des rats, K. et L. ont pratiqué des examens histologiques du foie et des reins de ces animaux. D'une façon générale, ils ont constaté que l'arsphénamine était relativement plus hépatotoxique et le néoarsphénamine plus néphrotoxique. Il existerait, cependant, de grosses variations individuelles tant au point de vue de la résistance des viscères aux doses toxiques, qu'au point de vue de la toxicité des produits employés. S. FERNET.

Contribution à l'étude de la syphilis (Contribucion el estudio de la sifilis), par L.-M. OTERO. *Annales de la Faculté de Médecine de Montevideo*, t. VI, sept. 1921, p. 622.

O. signale le cas d'un médecin utilisant personnellement un grand nombre de doses de différents arsénobenzols chez qui l'ouverture des tubes produisait les troubles suivants : congestion de la face, larmoiement et secrétion nasale abondante, transpiration, suivis bientôt d'une véritable crise d'asthme. Les arsénobenzols du type 914 produisent seuls ces accidents qui ont été observés également sur un des aides du même médecin. Il est probable qu'il s'agit là de chocs anaphylactiques d'origine médicamenteuse chez des individus sensibilisés par l'absorbtion journalière des poussières médicamenteuses qui se dégagent à l'ouverture des tubes.

Le silbersalvarsan est généralement bien toléré aux doses de 0 gr. 10 et 0 gr. 20. Au-dessus de ces quantités les crises nitritoïdes sont fréquentes. PELLIER.

Accidents et résultats de la médication arsénobenzolique intraveineuse, par DECROP et SALLES. *Annales des maladies vénériennes*, décembre 1923, pp. 897 à 923.

Ce travail est le résultat de l'étude de 10.000 observations recueillies au Dispensaire antisyphilitique de Fez, correspondant à 80.000 injections en série (novarsénobenzol Billon et rhodarsan, méthode de dilution concentrée : 20 centigrammes par centimètre cube d'eau.

I. *Phénomènes réactionnels dus à la syphilis :* réaction congestive locale : 29 ; mort par ictus apoplectiforme : 3 ; avortement : 4 ; ictère précoce : 6.

II. *Phénomènes de choc ou d'intolérance particulière du malade :* crise nitritoïde : 84 ; symptômes généraux tardifs : 114 ; éruptions diverses : 60 ; pullulation des pyogènes de la peau : 15.

III. *Phénomènes toxiques dus au médicament employé :* 4 obser-d'accidents en série dus à des séries nitritogènes.

En somme, sur 10.024 malades traités 318 incidents ou accidents notables soit 3,17 0/0, ce qui est peu relativement aux résultats obtenus, car sous l'influence de cette thérapeutique énergique les auteurs ont vu la syphilis arabe se modifier d'année en année.

A côté de ces résultats D. et S. ont observé quatre cas d'insuccès malgré un traitement continu et prolongé, les malades guérirent par des injections de salvarsan. H. R.

Hémorragies post-novarsénicales et homohémothérapies sous-cutanées, par J.-A. SICARD. *Société Médicale*, 3 novembre 1922.

A propos de la communication de MM. P. Emile-Weil et V. Isch-Wall, l'auteur rapporte qu'il a eu de bons résultats avec les injections souscutanées du sang à doses suffisantes, qui peuvent remplacer les injections intraveineuses notamment dans les états hémorragiques subaigus à plus forte raison chroniques. S. avait déjà signalé les heureux effets de cette méthode au cours des anémies cryptogénétiques et de celles consécutives aux pertes de sang par fibrome, hémorroïdes, et surtout par hémophilie. Au cours des hémorragies postarsenicales, elle constitue un appoint thérapeutique important. H. R.

Moyen facile et simple pour éviter la crise nitritoïde dans la thérapie endoveineuse, par LIBONATI. *Giorn. ital. delle mal. ven e della pelle*, fasc. II, p. 385, 1924.

La canule un peu grosse étant introduite dans la veine, Libonati laisse écouler une quantité de sang correspondant à celle de la solution qui sera injectée ; il affirme avoir pratiqué avec ce moyen un grand nombre d'injections intraveineuses, sans observer de crise nitritoïde, même chez des malades qui avaient la terreur des injections à cause d'accidents antérieurs. F. BALZER.

Aspects cliniques des réactions cutanées postarsénobenzoliques (The clinical aspects of cutaneous reactions after arsphenamin), par KLAUDER. *The Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 22 mars 1924, p. 933.

Revue générale et description de toutes les manifestations cutanées consécutives aux traitements par les arsénobenzènes.

S. FERNET.

Sur la question de l'exanthème salvarsanique à forme de lichen ruber et sur le psoriasis vulgaire consécutif à une dermatite salvarsanique (Zur Frage der lichen-ruber-artigen Salvarsan exantheme und Psoriasis vulgaris nach Salvarsandermatitis, par J. KLAAR et R. ROSNER. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XLII, p. 127.

Les auteurs se sont demandés s'il s'agissait là de vrais lichen ruber, ou de dermatose arsénicale licheniforme, ou encore s'il s'agissait de réaclion lichénienne spéciale, mais telle que d'autres agents peuvent aussi la produire.

Dans un premier cas, les auteurs concluent qu'il faut chercher l'origine de la manifestation dans la nature non constitutionnelle, mais conditionnelle du porteur. Dans l'autre cas, ils disent qu'il s'agit simplement d'une toxicodermie salvarsanique. Il y a lieu de remarquer que dans le tiers des cas publiés, l'éruption lichéniforme est précédée ou suivie de manifestations érythrodermiques.

Les auteurs rapportent ensuite 4 cas où ils ont vu des efflorescences tout à fait psoriasiques, histologiquement et cliniquement, et ils admettent qu'il s'agit là de psoriasis vrais provoqués par le salvarsan, chez des psoriasiques latents, chez des porteurs latents de virus psoriasiques (chlamydozoaires décrits par de Kyrle). CH. AUDRY.

Cas d'érythème toxique suivi de pemphigus foliacé, érythrodermie et mort chez un sujet luétique traité par l'arsénobenzol, par Ersettig. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 570, 1924.

Homme de 56 ans, jardinier, présente le 9 juillet un syphiloderme roséolico-papuleux généralisé, balano-posthite, polyadénite; siège du syphilome primaire inconnu. On le traite d'abord par des injections de 0,10 de calomel très douloureuses, mais qui font disparaître l'éruption. Le 29 juillet commencement du traitement par le néosalvarsan en injections intraveineuses : le malade a reçu en tout 3 gr. 90 de sel à la date du 12 septembre, en 44 jours; les plus fortes doses ont été de 0 gr. 60. Le traitement était très bien toléré lorsque le 13 septembre se déclare un érythème généralisé avec fort prurit, température à 38°2. Cet érythème est constitué par de petits éléments lenticulaires, durs, isolés, ou en groupes, et même formant des plastrons assez étendus, surtout aux mains et aux pieds. Le 15 septembre, formation de petites vésicules miliaires, puis de phlyctènes surtout aux pieds. Œdème érythémateux de la face et du cuir chevelu. Du 16 au 19 septembre, suintement général de liquide citrin, puis décollements de l'épiderme en lambeaux foliacés; vastes phlyctènes aux dos des mains et des pieds avec suintement fétide. Peu de fièvre, urines rares, foncées, sans sucre, ni albumine, malgré le régime lacté. Pansements secs. A partir du 20 septembre, amélioration très grande de tous les phénomènes de la dermatose, desquamation générale progressive, l'érythrodermie disparaît, mais le 30 septembre, brusquement oppression précordiale, dyspnée, cyanose; la température monte à 39°5; ballonnement du ventre; au cœur, souffle prolongé à la pointe, respiration difficile, soufflante aux bases; sueurs profuses, anurie, subictère, etc... Malgré les dérivatifs intestinaux, lavements, adrénaline, caféine, huile camphrée, révulsifs, glace, etc., la température est à 40°2 à 3 heures du matin, le malade tombe dans le coma et meurt à 3 h. 30.

L'auteur explique la gravité des accidents par une réaction toxique tardive. Dans la même séance Ravasini rapporte un cas semblable observé chez un homme de 30 ans qui reçut en 7 semaines 3 gr. 75 de néosalvarsan combiné avec une cure de salicylate de mercure. Un érythème généralisé se déclare, sans doute peu intense, car un médecin qui l'ignorait, pratiqua encore une injection de néosalvarsan, après laquelle l'érythème aggravé oblige le malade à entrer à l'hôpital. L'érythème change de caractère et devient exsudatif, humide, croûteux. En même temps dyspnée, albuminurie considérable, température à 40°3; à la fin selles diarrhéiques et sanguinolentes. Autopsie : œdème méningé, hypérémie cérébrale, ecchymoses sous-pleurales, entérocolite, lésions rénales. Truffi signale aussi un cas d'érythrodermie après 2 grammes environ de néosalvarsan : érythème d'abord scarlatiniforme, puis eczématiforme et suintant aux plis. Le malade au bout d'un temps assez long finit par guérir.

Dans plusieurs publications faites dans ces dernières années, j'ai soutenu l'opinion que ces accidents post-arsénobenzoliques prenaient des allures aussi graves par suite de la dermite microbienne qui en

est la conséquence ; les exsudations séro-purulentes étendues qu'elles provoquent peuvent se compliquer d'accidents septico-pyémiques du côté des viscères, reins, poumons, cœur, intestin, etc., capables d'entraîner la mort. Le médicament est ordinairement éliminé entièrement quand se déclarent ces accidents qui partent de la dermite microbienne. Le meilleur moyen de la combattre consiste dans la balnéation antiseptique, notamment dans les bains de permanganate de potasse, qu'il faut employer de bonne heure afin qu'ils puissent jouer un rôle à la fois prophylactique et curatif. F. BALZER.

Sur le fonctionnement du foie chez les syphilitiques, et de l'importance de ces données relativement à l'interprétation des accidents par le Salvarsan (Leberfunktionspecten bei Lues und ihre Bedeutung zur Verhütung von Salvarsanschäden, par M. WOLF. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XLII, p. 169.

Sur 100 syphilitiques à diverses périodes, W. a examiné le fonctionnement du foie, et il a constaté que ce fonctionnement présente très souvent des troubles qui se traduisent par l'urobilinurie ou l'hyperbilinurinémie. Il semble aussi que ces troubles soient d'autant plus fréquents qu'il s'agisse de syphilis latente mal traitée. Il est certain que le salvarsan a pu exercer une action toxique sur le foie sain, indemne d'urobilinurie et qu'il s'est produit des hépatites par salvarsan en dehors de la syphilis. Mais il apparaît que l'urobilinurie, etc., peuvent être augmentés par l'action du salvarsan, bien que le salvarsan puisse fort bien être toléré par des urobilinuriques ; de même, il y a des ictères tardifs par salvarsan sans phénomènes prémonitoires.

De toutes manières, il faut croire que l'évolution de la syphilis dépend à la fois des spirochètes et de la réaction individuelle, où l'âge, la résistance, et les différents états fonctionnels du patient jouent un rôle plus ou moins important. CH. AUDRY.

Sur la question du soi-disant ictère salvarsanique (Beitræge zur Frage des sogenaunten Salvarsanikterus), par G. BIRNBAUM. *Arch. für dermatologie und Syphilis*, 1924, t CXLVIII, p. 44.

Je résume les conclusions : 17 fois sur 1 000 malades (20.000 injections), à Wurzburg, on a constaté de l'ictère chez des syphilitiques traités par le salvarsan. B. pense que dans la moitié des cas, l'ictère devait être attribué à la syphilis même. Dans les autres cas, le néosalvarsan paraît avoir joué un rôle décisif (absences de manifestations à ce moment, etc.). Les premiers cas (syphilis précoce) sont plus rapides et plus simples dans leur évolution. Cet ictère précoce n'est pas catarrhale (vitesse d'empilement des globules rouges). L'existence de bilirubinurie antérieure met en cause une altération spécifique du foie.

Dans un tiers des cas, on a découvert des causes favorisantes de l'ictère d'une nature étrangère (pyodermie, infection, lithiase) des doses exagérées y exposent. Dans une autopsie, on trouva des abcès multi-

ples, etc., mais rien d'anormal dans le foie B. a vu un cas d'ictère précoce chez un non syphilitique (cholécystite) et jamais de tardif.

CH. AUDRY.

Ictère et atrophie du foie au cours du traitement par le salvarsan (Gelbsucht und Leber atrophie bei Salvarsanbehandlung), par G. BIRNBAUM. *Zentralblatts für Haut und Geschlechtskrankeiten*, 1924, t. XIV, p. 137.

Bonne revue d'une question qui a provoqué d'innombrables publications, d'autant plus utile qu'elle s'appuie sur plusieurs centaines d'indications bibliographiques (encore ne sont-elles pas complètes. *N. d. T.*). Elle évitera bien du travail à ceux qui s'en occuperont.

CH. AUDRY.

Atrophie aiguë du foie et dermatite par salvarsan (Ein Fall von akuter Leberatrophie und Dermatitis nach Salvarsan), par A. KIRCH. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1924, n° 32, p. 781.

Ictère grave et érythrodermie arsenicale observés sur une femme de 43 ans, traitée pour une syphilis papuleuse. Elle avait terminé depuis 14 jours une cure qui avait comporté 4,5 de néosalvarsan en doses de 0,15 à 0,30 au maximum La réaction Wassermann était négative à la fin du traitement.

Tout porte à croire qu'on ne peut mettre la lésion que sur le compte du salvarsan CH. AUDRY.

Dosage de la bilirubine dans le sang au cours des traitements par les arsénobenzènes comme indice des alterations hépatiques (Bilirubin determinations in the blood as a measure of liver damage in treatment with arsphenamins), par SCHAMBERG et BROWN. *The Journ. of the American Medical Assoc.*, 14 juin 1924, p. 1911.

On peut, par des dosages répétés de biliruline dans le sang prévoir l'apparition de l'ictère chez les malades traités par les arsénobenzènes. S. et B. se sont servis de la technique de Van den Bergh (*Presse Médicale*, 4 juin 1921). Ils pensent qu'il est prudent de pratiquer ce dosage au cours des traitements afin d'éviter l'apparition de l'ictère dont l'évolution peut être grave. S. FERNET.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LES ENDOCRINIDES ANGIONEUROTROPHIQUES DE LA SYPHILIS ET EN PARTICULIER SUR L'ÉRYTHROMÉLIE (PICK)

Par Ch. AUDRY

Les années qui viennent de s'écouler ont vu la syphilis pénétrer l'étiologie des angioneuroses, et s'y étaler. Pour *la maladie de Raynaud*, on est maintenant accoutumé à la considérer comme liée, non pas toujours, mais dans la plupart des cas, à la syphilis.

I

Un progrès semblable s'opère dans la pathogénie *de la sclérodermie généralisée*. Le rôle de la syphilis y était à peine soupçonné ; à chaque instant paraissent des observations où elle se manifeste. Pour ma part, je rappelle que j'en ai publié 2 cas en 1922 ; depuis ce moment, j'ai rencontré 2 autres femmes atteintes de sclérodermie généralisée progressive et qui étaient toutes deux syphilitiques, avec une sérologie indubitablement positive. Cela fait, pour moi seul, en peu d'années, 4 cas consécutifs de sclérodermie chez des syphilitiques (2 sont probablement acquises, 2 peut-être congénitales).

On peut, sans crainte, s'attendre à voir la syphilis jouer un rôle aussi important dans l'endocrinide sclérodermique que dans l'endocrinide acroasphyxique de Raynaud.

II

A vrai dire, l'observation d'érythromélie que je vais donner brièvement n'offre rien de bien nouveau. On en trouverait ailleurs, en Allemagne principalement, des centaines de toutes semblables. Il est tout à fait singulier qu'on en rencontre si peu dans la littérature française. J'en connais 4 de Parisiennes (Thibierge, Garnier, Hudelo et Caillaut, Hudelo et Eliascheff), 3 de

Strasbourg (Pautrier, Eliascheff) ; la suivante est la troisième recueillie en peu d'années à la clinique de Toulouse, où je les ai bien probablement méconnues pendant de longues années. Il est fort possible que d'autres publications françaises m'aient échappé ; mais en petit nombre. Or, Jessner (1922) dit qu'en deux ans, on a vu 22 cas à Breslau et Ehrmann (Vienne) évalue à 50 les siens personnels ! Il ne peut y avoir de doutes pour moi : l'érythromélie de Pick, qui est l'acrodermatite atrophiante de Herxheimer, n'est *pas* diagnostiquée chez nous ; tout porte à croire qu'elle y est aussi fréquente qu'ailleurs puisque la syphilis n'y est pas plus rare. C'est donc un peu pour en vulgariser la notion que je donne ici une observation qui serait banale ailleurs. N'en soyons du reste pas trop honteux : on peut bien se demander si nos confrères allemands n'avaient pas un peu trop oublié la description de Pick quand elle a été rajeunie et invigorée par les études d'Herxheimer et de ses élèves.

Je continue à employer le terme originel de Pick, *érythromélie*, non seulement par respect pour son ancienneté initiale, mais encore, et principalement, parce que je le trouve bien préférable à celui d'acrodermatite atrophiante. D'abord, il n'est pas du tout certain que ce soit une *acrodermatite*. Et surtout, les phénomènes atrophiques, sans doute essentiels, sont réellement terminaux. Les accidents angioneurotiques, douloureux, érythroméliques sont bien plus importants, bien plus frappants pendant une longue période. Si, comme il arrive le plus souvent, le malade tombe alors sous l'observation d'un médecin non dermatologiste, on peut tenir pour certain qu'il n'aura jamais l'idée d'y reconnaître une « acrodermatite atrophiante ». Je ne rougis pas d'avouer que dans le présent cas, l'atrophie histologique m'apparût au microscope plus avancée que je ne l'avais cru d'après le seul examen extérieur.

(Observation clinique et autopsie rédigées avec l'aide des notes de M. le docteur Laurentier, chef de clinique. Les coupes histologiques dues à M. le docteur Chatellier, chef de laboratoire).

D... M..., âgée de 40 ans, ménagère, a vécu une existence peu recommandable, et par moments voisine de la prostitution. Elle a encore ses parents, un père âgé de 67 ans, asthmatique, une mère bien portante à 65 ans. Un frère a été tué à la guerre ; une sœur est morte à 40 ans de paralysie ; une autre sœur plus jeune, mariée, est bien portante. Elle-même a eu une bronchite à 7 ans, la fièvre typhoïde

à 18, la scarlatine à 19. Elle a été réglée à 14 ans, et toujours bien. A 20 ans, syphilis secondaire (plaques muqueuses, roséole) traitée alors par 4 injections d'huile grise. A 33 ans, un chancre simple. La réaction Wassermann pratiquée à ce moment fut négative. Aucun autre traitement antisyphilitique que celui indiqué. Il y a 6 mois, asthénie, vomissements, cessation des règles. Il y a 5 mois (mai-juin), la malade s'aperçoit que ses mains deviennent « toute rouges ». Cette rougeur s'étend progressivement et gagne la face, puis les extrémités inférieures. La malade se présente à la consultation de la clinique au début d'octobre, et après un examen rapide et superficiel, on porte le diagnostic d'érythème artificiel. Traitement approprié. Pas d'amélioration. La malade revient à la consultation et se plaint énergiquement de vives douleurs dans les pieds et les jambes. Un examen plus attentif montre que le précédent diagnostic est insuffisant, et la malade entre à la clinique.

A ce moment, on constate un érythème avec desquamation finement furfuracée occupant la face, les mains et les avant-bras ; même érythème, moins vif, mais également furfuracé, sur le dos des pieds.

Sur la face, la rougeur occupe le front, le nez, le menton ; il y a peu ou point de tuméfaction. Prurit léger. Même érythème sur les côtés du cou, de chaque côté de la fourchette sternale.

Sur le dos des mains, la rougeur est beaucoup plus vive, violacée et cède momentanément à la pression. Elle est bilatérale, symétrique, s'étend sur le dos des deux avant-bras, et s'arrête brusquement sur la peau saine, *de la façon la plus tranchée*, à deux centimètres au-dessous du pli du coude ; on dirait qu'elle a été arrêtée comme par un lien oblique.

Sur la face antéro-palmaire, l'érythème est plus faible et moins squameux.

En pinçant la peau on s'aperçoit que l'épiderme commence à présenter un amincissement considérable ; on dirait une peau de vieille femme rouge et non ridée.

Sur le dos des pieds, état semblable, mais avec une rougeur moins vive ; l'état ichtyosiforme est plutôt plus net. L'état d'atrophie est plus accentué ; cette atrophie est diffuse, portant sur l'épiderme qui se plisse et glisse (mais n'est pas encore transparent). Au niveau du tendon d'Achille, l'aspect de papier à cigarette est nettement apparent. Erythème et atrophie de la plante, moins accusée.

La malade se plaint continuellement de violentes douleurs occupant, dit-elle, les os de la moitié inférieure des deux jambes ; ces douleurs sont constantes, mais exaspérées le soir et la nuit ; la malade assure qu'elle ne dort pas depuis plusieurs semaines. Il n'y a pas de douleurs dans les mains.

De ces douleurs du membre inférieur, disons qu'aucun médicament (antipyrine, pyramidon, adrénaline. etc) ne parut les influencer. Elles diminuèrent et disparurent seulement au cours de l'affection fébrile intercurrente qui emporta la malade comme on va le voir.

De même, les accidents érythémateux à peine influencés par le

repos, les pommades, l'enveloppement, s'atténuèrent et disparurent au fur et à mesure qu'évoluèrent les accidents viscéraux infectieux. Il ne subsistait à la fin que l'amincissement squameux diffus de l'épiderme.

Les muqueuses et les phanères n'offraient aucune altération.

Cœur normal : Pouls à 84. Tension artérielle 15-9 (Pachon). Aucun symptôme anormal dans l'examen du *système nerveux*. Pas de troubles de la sensibilité.

Urines : 700 grammes (recueillies) avec 4 gr. 493 d'urée (soit : 6 gr. 419 par litre), chlorures 6 gr. 633 (9 gr. 477 par litre), traces d'albumine ; pas de sucre.

Sang : Réaction Wassermann négative (sérum frais et chauffé).

Liquide céphalo-rachidien : Réaction Wassermann nettement positive (un accident ne permit pas de faire l'examen histologique ; pas d'anomalie macroscopique).

La recherche des tests endocriniens : Adrénaline, extrait thyroïdien, pilocarpine, atropine, n'a fourni aucun renseignement positif digne d'être mentionné.

La radiographie des jambes et des pieds ne montra aucune modification.

On allait procéder à la recherche du métabolisme basal, refaire et compléter l'examen des urines et du liquide céphalo-rachidien, quand la malade présenta le 16 novembre un violent accès de fièvre (39°5) avec un foyer pulmonaire de submatité et de râles sous-crépitants à droite. L'examen des urines révèle une albuminurie considérable avec pigments biliaires (broncho-pneumonie, hépato-néphrite, probablement grippale). Le pouls est à 130. La température baissa les jours suivants, mais, malgré la thérapeutique (digitale, sérum pneumococcique, etc.) le pouls resta fréquent. Violente éruption herpétiforme sur la langue, la muqueuse des joues et des lèvres. Mais la température remonte et se fixe à 40°. Oligurie, diarrhée, délire (urémique) et mort le 28 novembre, 12 jours après le début des accidents infectieux (pneumocoques dans les crachats).

Autopsie. — *Poumons :* Congestion bilatérale ; foyer de broncho-pneumonie à la base du poumon droit.

Aorte et cœur sains.

Rein gauche : très gros (300 gr.) parsemé d'infarctus blanchâtres qui paraissent déjà anciens. La surrénale pèse 19 grammes.

Rein droit : congestionné (130 gr.) ; la surrénale n'est pas isolable.

Foie : 1.850 grammes, sans anomalie visible.

Rate : 190 grammes.

Ovaires slérokystiques perdus dans des adhérences salpingiennes dont on les isole avec la plus grande difficulté.

Pancréas : 50 grammes.

Thyroïde : 15 grammes.

Le cerveau (1.320 gr.) et la moelle ne montrent pas d'altérations macroscopiques, mais ils sont absolument diffluents et dans un état

de conservation extrêmement mauvais, aussi bien que la plupart des viscères abdominaux

Examens histologiques. — *Rein gauche :* néphrite mixte, interstitielle et épithéliale, répartie très inégalement, disposée en territoires très altérés à côté de zones à peu près normales ; des surfaces notablement étendues sont occupées par des amas lymphoïdes qui, examen fait, ne sont nullement des gommes, mais bien probablement d'anciens infarctus profondément repris et remaniés par la diapédèse. Çà et là quelques placards d'infiltration hémorragique récente.

Surrénale gauche : pas de sclérose ; l'état de conservation ne permet pas de bien juger les épithéliums ; il existe un assez grand nombre de territoires d'infiltration hémorragique fraîche.

Rein droit : placards disséminés de néphrite scléreuse ancienne avec vieilles lésions épithéliales ; ni gommes, ni infarctus.

Foie : légère sclérose biportale ancienne : dégénérescence graisseuse aiguë, très avancée.

Thyroïde normale.

Peau : elle offre les altérations les plus complètes et les plus typiques ; épithélium aminci, parfois extrêmement (3 ou 4 couches), complètement planiforme, sans aucune trace de formation papillaire ; recouvert de strates cornées encore adhérentes très peu nucléées. Atrophie et disparition presque complète des sudoripares et des poils.

Dans le tissu conjonctif sous-épithélial, il n'existe à peu près aucun signe d'inflammation, sauf une bien légère infiltration périvasculaire. Les lacunes veineuses sont congestionnées.

Pas de foyers de dégénérescence colloïde ni autre ; les faisceaux conjonctifs sont amincis, allongés. On dirait une ichtyose. L'ensemble de la couche conjonctive séparant l'épithélium du tissu graisseux est extrêmement réduite.

En résumé, cas type d'érythromélie survenue chez une ancienne syphilitique non traitée, morte de grippe. L'autopsie permet seulement d'affirmer qu'il existait antérieurement des altérations de néphrite considérables, probablement d'origine spécifique : de légères altérations hépatiques de même nature (la dégénérescence graisseuse étant supposée aiguë) et des altérations ovariennes énormes (ce n'est pas la première fois qu'on en signale, et l'érythromélie est singulièrement plus fréquente chez la femme que chez l'homme).

Il n'est pas nécessaire d'insister sur l'importance des phénomènes érythémateux et douloureux, de la discrétion apparente de l'atrophie, et sur la curieuse erreur de diagnostic qui fut commise lors du premier examen.

IV

Un mot seulement sur les relations de l'endocrinide érythromélique avec la syphilis. La question a déjà été abordée dans un travail dont cette note n'est en somme qu'une continuation. Sur 3 cas que j'ai rencontrés d'érythromélie, deux ont été observés chez des femmes syphilitiques avérées. Dans la note antérieure, on trouvera rassemblés un certain nombre d'autres faits semblables. Plus récemment, et d'ailleurs mieux informés, Ehrmann et Falkenstein citent comme ayant relevé la syphilis dans les antécédents de l'acrodermatite atrophiante : Oppenheim, Fasstender, Fabry, Noble, Pollaud, Witheouse, Fordyce, Ehrmann, *et autres* !

On ne s'étonnera assurément pas si je continue à *considérer l'érythromélie comme une des endocrinides angioneurotiques de la syphilis.*

BIBLIOGRAPHIE

Ch. Audry et Chatellier. — Endocrinides syphilitiques angioneurotiques et angioneurotrophiques. Asphyxie de M. Raynaud. Erythromélie de Pick. Ces *Annales*, juin 1922, p. 275.

Audry et Chatellier. Sclérème des adultes et syphilis (endocrinides, etc.). Ces *Annales*, janvier 1923, p. 1.

La deuxième observation de Pautrier (et Leriche). *Réunion Dermatologique de Strasbourg*, mai 1923, p. 128.

Compléter les indications de notre article de 1922 par celles que Ehrmann et Falkenstein donnent à la fin de leur article de 1925 : Ueber Dermatitis atrophicans und ihre pseudo-sklerodermatischen Formen. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLIX, p. 142.

Je rappelle que la thèse de Samoyau (inspirée par Thibierge) est de Paris, 1920; le cas d'Eliascheff (Strasbourg) se trouve dans les *Bulletins de la S. de D.*, 1925, nº 4.

Celui d'Hudelot, Rabut, Eliascheff a été présenté à cette Société (Paris), le 15 avril 1926.

Dans ces *Annales* (mars 1926), M Bertin s'est occupé des « Rapports entre la syphilis et la sclerodermie » ; mais les publications très récentes sur ce sujet ne figurent pas dans ce travail.

ROLE DE L'ACIDE SALICYLIQUE ET DE CERTAINS VÉGÉTAUX, DITS DÉPURATIFS, DANS LA PROVOCATION DES DYSHIDROSES

Par MM.

L. LORTAT-JACOB
Médecin de l'hôpital Saint-Louis

PELLISSIER et GILBERT-DREYFUS
Internes des hôpitaux de Paris

La question n'est pas réglée de savoir ce qu'il faut entendre par dyshidrose : entité vraie pour Brocq et Sabouraud, syndrome pour Darier, elle est encore fréquemment accusée d'être d'origine parasitaire. Tout récemment, M. Favre (de Lyon) revenait sur ce point, et décrivait une variété de dyshidrose suppurée à type de pyodermite extensive, qu'il pensait être de nature parasitaire (1).

Or, l'un de nous, depuis de longues années déjà, a eu l'occasion d'étudier le rôle de l'acide salicylique dans la production des lésions cutanées à type dyshidrose : on est frappé de voir que les malades porteurs de semblables dermatoses ont — ou bien absorbé des tisanes dépuratives, laxatives, des infusions végétales renfermant de l'acide salicylique — ou bien absorbé des bières salicylées (2).

Voilà au moins une objection parmi celles qu'attendait Favre dans son article récent. Sa conclusion, en effet, était la suivante. « Je crois que toutes les dyshidroses sont d'origine parasitaire et que, sans méconnaître l'influence du terrain, nous trouverons l'explication de la variété de leurs formes cliniques dans la variété de leurs parasites ».

(1) M. Favre. Sur une forme rare de la dyshidrose : la dyshidrose suppurée à type de pyodermite extensive. Son traitement par les applications iodées. *Paris médical*, 16 janvier 1926, p. 73.

(2) Lortat-Jacob. Réactions cutanées dyshidrosiformes consécutives à l'ingestion de boissons contenant de l'acide salicylique. *Bull. Société médic. Hôpit.*, Paris, 3 décembre 1925.

Sans aller, pour notre part, jusqu'à soutenir que toutes les dyshidroses sont des manifestations cutanées de l'intoxication salicylée, nous nous contenterons de rapporter ici quelques observations recueillies au hasard de plusieurs consultations de l'Hôpital Saint-Louis.

Il est piquant d'ailleurs de voir que plusieurs de ces observations ont trait à des lésions semblables à celles décrites par Favre sous le nom de dyshidrose suppurée, et nous reviendrons sur ce point.

I. — Mlle Sé..., 15 ans 1/2, sténo-dactylographe. Nous voyons cette jeune fille à la consultation du mardi 27 novembre 1925.

Elle nous montre des lésions siégeant aux deux mains et elle se plaint surtout du prurit qu'elles entraînent.

On voit d'abord un décollement épidermique, qui prend tous les doigts de la main droite, et les trois premiers doigts de la main gauche.

De là, un aspect typique de macération, d'exfoliation, surtout net aux faces opposées des doigts.

Ce décollement s'accompagne, mais par places seulement, d'une rougeur vive, avec suintement jaunâtre, gommeux.

Mais on voit en plus des éléments papuleux, nodulaires, en grain de sagou, parsemant les plis du poignet, sur la face palmaire du côté droit. Plus rares à gauche, ils se voient surtout entre le pouce et l'index, sur les faces opposées de ces deux doigts.

L'ouverture de ces éléments nodulo-papuleux, fait sourdre du liquide blanchâtre.

C'est donc bien une éruption dyshydrosiforme, dont le début remonte à 3 ou 4 semaines. Ce sont les éléments papuleux qui se montrèrent d'abord, pour amener ensuite le décollement épidermique.

Or, cette malade pendant les 3 semaines qui précédèrent cette éruption avait pris quotidiennement de l'infusion de *pensée sauvage*, dans le but de « dépurer le sang », dit-elle, car elle était constipée, fatiguée, et avait des règles douloureuses encore que régulières.

Chez elle, pas de causes prédisposantes spéciales : en dehors de cette constipation qui paraît d'ailleurs avoir été passagère, elle accuse une affection cutanée, à l'âge de 8 ans, qui, baptisée du nom d'eczéma, paraît en fait avoir été un impétigo du cuir chevelu et de la face.

L'examen ne montre aucun stigmate d'hérédo-syphilis, aucun signe pulmonaire ou cardiaque anormal.

L'urine ne contient pas d'albumine.

Conclusion : Il s'agit d'une dyshidrose avec large décollement épidermique, survenant chez une jeune fille qui depuis 3 semaines absorbait chaque jour de la pensée sauvage. Il faut insister sur ce que jamais elle n'en avait pris auparavant, non plus qu'aucun produit susceptible de contenir un corps salicylé.

2. — Mme Casté..., 28 ans, employée dans un restaurant.

Cette femme est venue à la consultation du vendredi 4 décembre 1925 pour une éruption d'éléments rouges avec démangeaisons vives.

Le début date des derniers jours de septembre, et auparavant elle n'avait jamais présenté aucune lésion cutanée. Ce début fut progressif, par apparition de petits éléments de couleur rouge, surélevés, de la grosseur d'une tête d'épingle, au nombre d'une dizaine, siégeant sur la face antérieure des deux poignets et de la partie supérieure des deux avant-bras.

D'emblée, ces éléments sont prurigineux.

Aucun traitement ni externe, ni interne, jusqu'à la fin d'octobre 1925.

Vers le 15 novembre 1925, la malade prend un dépuratif (dépuratif anglais).

Dès les premières prises de dépuratif, la dermatose entre dans une deuxième phase, et subit une véritable *poussée* : les éléments changent d'aspect. Ils augmentent de volume et se présentent, dit la malade, comme « de petites perles pleines d'eau ».

Le *prurit* devient intense, amène de l'insomnie, et entraîne un grattage incessant.

Les éléments cutanés, excoriés, laissent sourdre une petite quantité de liquide transparent, séreux.

Enfin, il y a *extension* considérable des lésions, qui gagnent le dos de la main, le moignon de l'épaule, la partie inférieure du cou.

A l'examen on trouve alors les lésions suivantes :

Membres supérieurs :

Paume de la main, indemne des deux côtés ;

Dos de la main : *Eléments dyshidrosiformes* de couleur blanc rosé tranchant peu sur la peau environnante. Diamètre : 1 à 2 millimètres environ, légèrement surélevés au toucher. Le sommet en est excorié, en puits, et il y a un léger suintement séreux.

Avant-bras et coude : envahis des deux côtés par des éléments plus petits, la plupart excoriés par grattage et centrés par un point hémorragique.

Moignon de l'épaule : surtout à gauche, avec un aspect eczématiforme.

Thorax : partie inférieure du cou, nuque et partie supérieure du dos : aspect également eczématiforme et stries de grattage.

Membres inférieurs : absolument indemnes.

L'interrogatoire apprend que cette femme n'a pas eu de maladie antérieure, pas de constipation habituelle. Mais elle est *mal réglée* : règles peu abondantes, irrégulières, ne survenant parfois que tous les 2 mois.

Sa profession l'oblige à mettre les mains très souvent et longuement dans l'eau, mais avant la dermatose actuelle, jamais elle n'avait eu d'affection cutanée.

L'examen général, enfin, reste négatif en ce qui concerne cœur et poumons, réflexes tendineux et pupillaires. Pas de stigmates de syphilis.

Conclusion. — *Eruption dyshidrosiforme* associée à une éruption eczémateuse. Il est possible que les premiers éléments aient été dyshidrosiques, mais il est certain que dès la prise d'un dépuratif, les lésions dyshidrosiformes ont surgi littéralement.

Notons que jamais auparavant cette femme n'avait pris de produits capables de contenir des composés salicylés.

II. — Observations de dyshidrose avec décollement épidermique

1. — M. Te..., 30 ans, marchand de tapis.

C'est un homme de 30 ans qui est venu nous consulter en novembre 1925 pour des lésions cutanées des mains, avec un prurit intense.

Ce sujet fut hospitalisé, et notons tout de suite qu'il est manifestement porteur de troubles endocriniens marqués avec : acromégalie fruste, du type gigantisme ; mains en battoir ; épaississement des lèvres et du nez ; proéminence du menton ; peau sèche, cireuse et enfin atrophie testiculaire complète avec infantilisme génital.

Les lésions cutanées ont fait leur apparition au début d'octobre 1925, à la suite de lavages de tapis, semble-t-il, sous forme de « boutons rouges extrêmement prurigineux » suivant les dires du malade. Des traitements variés n'amenèrent pas d'amélioration.

Vers la mi-octobre : il prit un *dépuratif* (dépuratif du Dr J.... aux espèces dépuratives du Codex). Du coup, les lésions s'aggravèrent et s'étendirent, par une véritable poussée.

Fait important : en supprimant le dépuratif, au bout de 8 à 10 jours, cet homme vit diminuer la dermatose.

A l'examen, le 12 décembre : on trouve des *lésions à peu près symétriques*, siégeant uniquement aux mains.

1° *On voit d'abord une large desquamation* des paumes et des doigts. Ce sont des plages alternantes, et séparées par un contour découpé, de surfaces décollées, desquamées, d'une couleur rosée, d'un aspect lisse, mais légèrement rugueuses au toucher.

2° *Un examen plus attentif* montre sur le dos de la main et des premières et deuxièmes phalanges de nombreux éléments dyshidrosiformes, d'où l'incision fait couler une goutte de liquide clair.

Conclusion. — Dyshidrose avec décollement épidermique, chez un sujet porteur de troubles endocriniens intenses, mais paraissant bien en rapport avec la prise d'un dépuratif.

2. — Mme Du..., 37 ans, ménagère.

La malade, qui ne présentait aucune lésion cutanée, est amenée à prendre le 28 novembre 1925, sur les conseils de son pharmacien, un dépuratif spécialisé (le curomal). Elle se plaignait alors de : troubles digestifs : langue saburrale, état nauséeux, constipation : troubles circulatoires : varices des deux membres inférieurs.

C'est trois jours exactement après la première prise du dépuratif que les lésions cutanées apparurent brusquement :

1° Au niveau des deux jambes ;

2° Puis aux mains ;

3° Enfin aux quatre membres.

Bientôt apparut un prurit intense.

Cependant, elle continuait, pendant une quinzaine de jours, d'absorber régulièrement du dépuratif.

Nous l'examinons le 12 décembre.

1° Membres inférieurs :

Jambe droite : au tiers inférieur, il existe en avant et latéralement, surtout en dedans, un vaste placard de la taille d'une paume de main, à contours irrégulièrement déchiquetés, à bords décollés en un soulèvement épidermique analogue à celui des épidermo-dermites microbiennes. La surface en est à vif, rouge, luisante.

Au tiers supérieur de la région postérieure de la jambe, on voit un placard semblable, à la périphérie duquel on note des papulo-vésicules excoriées.

Jambe gauche : lésions analogues siégeant au jarret.

2° *Membres supérieurs* : avant-bras, coudes et au tiers inférieur des deux bras : grains prurigineux disséminés sur un fond d'érythème diffus. Excoriation des sommets de quelques-uns des grains. Pas de puits eczématiques véritables.

Aux mains : sur le dos des poignets, sur la face d'extension des phalanges, surtout des premières phalanges : aspect dyshidrosique. Vésicules de la taille d'une tête d'épingle, surélevées au palper, sans aréole rouge, et d'où le stylet fait couler une quantité minime de liquide séreux.

Conclusion. — Lésions dyshidrosiques des mains et eczématisation des membres inférieurs, avec, au niveau de ces derniers, décollement épidermique, apparition brusque après prise d'un dépuratif végétal.

III. — Observations de dyshidrose avec décollement épidermique et suppuration

1. — M. Jo..., 45 ans, fossoyeur.

Cet homme arrive se plaignant de lésions cutanées siégeant entre les orteils des deux pieds, ainsi qu'aux deux mains, et qui l'empêchent de dormir en raison d'un prurit intense.

Il y a 6 semaines que ces lésions ont débuté aux deux pieds : une forte cuisson a été d'abord notée, entre les orteils.

Puis notre homme a vu des petits grains blanchâtres, qu'il a grattés, et dont certains se sont ouverts, laissant, dit-il, couler un liquide semblable à de l'eau.

Ces grains ont envahi tous les espaces interdigitaux, et en quelques jours l'épiderme a macéré et s'est décollé.

Dès lors, des douleurs cuisantes intolérables n'ont plus cessé, vives surtout le soir, après la journée de travail. Les bains chauds, différentes pommades n'ont rien changé à cet état, et la macération épidermique n'a fait que s'étendre. Actuellement, une suppuration s'y est

ajoutée, d'odeur fétide, avec gonflement léger des téguments par endroits.

Les mains n'ont été prises que depuis une dizaine de jours, peut être, aux dires du malade, après qu'il eût porté des gants de caoutchouc à l'occasion de son travail.

Des grains semblables à ceux vus aux pieds apparurent alors sur les deux paumes, en même temps, semblables à des « grains de riz », dit notre malade.

La macération avec décollement épidermique n'a pas encore commencé et ces éléments papulo-vésiculeux sont encore nettement visibles. Jetés en semis irréguliers sur les 2 paumes, assez épais, assez durs, ils se retrouvent entre les doigts, abondants surtout :

Entre l'index et le médius droits.

Entre l'index et le médius gauches.

A la face antérieure du poignet gauche, ils sont conglomérés en une sorte de placard confluent, plus rouge que les autres points, car le malade ne cesse de gratter ces éléments, plus prurigineux, paraît-il, que les autres.

En perçant ces éléments, on fait s'écouler un liquide clair, mais assez visqueux.

Cette éruption dyshidrosique, apparue depuis 6 semaines, a été consécutive à la prise de thé *Chambard*. Cet homme, constipé depuis de longues années, habitué à prendre à cet effet des « Pilules Dupuis, » se mit à absorber 2 ou 3 fois par semaine un demi ou un bol de thé *Chambard*. Il demeura constipé ; mais continua de prendre encore ce thé après la sortie des éléments dyshidrosiques.

Par ailleurs, on ne retrouve aucune autre intoxication dans ses antécédents.

Il est bien portant, mais c'est un tousseur de longue date, depuis une bronchite datant de 1900. En effet, la respiration est du type emphysémateux, avec quelques râles disséminés aux bases.

Il a 2 enfants qui n'ont jamais été malades.

Il n'a jamais eu aucune affection cutanée antérieure.

Enfin, on ne retrouve chez lui aucun stigmate clinique de syphilis, non plus d'ailleurs que de stigmates d'imprégnation éthylique.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Conclusions. — Eruption dyshidrosique, aux mains et aux pieds, avec macération interdigitale aux pieds seulement. L'apparition de cette dyshydrose suivit la prise répétée de thé Chambard.

2. M. J..., 36 ans, peintre en bâtiments.

Cet homme est hospitalisé depuis le 25 novembre 1925 dans notre service, pour des lésions cutanées des 2 mains, avec vaste décollement épidermique, et infection surajoutée à type dermo-épidermite.

Ces lésions ont commencé dans les premiers jours de novembre 1925, c'est-à-dire 3 semaines environ avant que le malade soit venu nous consulter. A ce moment, il avait remarqué l'apparition de « petits boutons » enchâssés dans la peau, d'un blanc légèrement rosé, et

semés sur le dos des deux mains. Ils ne s'accompagnaient que d'un léger prurit.

Il n'y prêtait pas d'autre attention, lorsque, une semaine plus tard environ, il vit l'épiderme se fendiller et se craqueler au niveau des jointures interphalangiennes. Une desquamation commença, marquée surtout entre les doigts, mais englobant également le dos et la paume des mains.

Le prurit apparut alors, sans être jamais d'ailleurs très vivace.

Mais sur ce décollement épidermique, l'infection ne tarda pas à se greffer. Le rôle d'appel semble avoir été joué par des applications de pommade cadum, qui détermineraient une vive irritation locale, avec eczématisation des lésions, suintement intense, vésiculation généralisée, après quoi une véritable suppuration suivit, qui accentua la desquamation et l'aspect de macération cutanée.

A son entrée dans notre service, ce malade était porteur de vastes lésions de dermo-épidermite suppurée, étendues aux deux mains, dont les paumes étaient en grande partie indemnes, tandis que les poignets étaient englobés. L'épiderme était décollé, et de grands lambeaux apparaissaient encore comme prêts à tomber.

Mais sur le dos des deux mains :

à droite, près du poignet;

à gauche, le long du bord cubital de la main, on voyait nettement des éléments dyshidrosiques, assez peu nombreux, non conglomérés. En les transperçant, on voyait s'écouler un peu de liquide transparent comme de l'eau.

Cette éruption dyshidrosique secondairement infectée survenait après que cet homme eût pris de la *tisane de salsepareille*, chaque jour, en y mêlant souvent de la *douce-amère*, dans le but de « dépurer » un intestin habituellement paresseux.

La lésion cutanée apparue, il força les doses de salsepareille, comptant renforcer ainsi l'action dépurative.

En dehors de ces troubles cutanés récents ce malade n'offre aucun intérêt pathologique. Il n'a fait, depuis l'enfance, aucune maladie sérieuse. Il n'a jamais eu la moindre affection cutanée. Sans doute se plaint-il d'une certaine constipation, mais encore paraît-elle, à l'interrogatoire, des plus douteuses, et il semble avoir lutté contre elle essentiellement « par raison ». Aucun stigmate de syphilis.

La seule cause favorisante retrouvée chez lui se rapporte à son métier il est peintre en bâtiments, et il manie des vernis, des couleurs à l'eau, à l'alcool, de la céruse. Mais jamais jusqu'ici il n'avait présenté de lésions cutanées.

Il est bon de noter, en outre, qu'il ne prenait de la salsepareille, et autres dépuratifs, que depuis quelque temps : 3 semaines environ dit-il, avant les lésions dyshidosiques, de sorte que le rapport entre ces lésions et la prise de ces produits parait avéré.

Conclusion. — Affection cutanée dyshidrosique, à type de vaste décollement épidermique, mais avec infection surajoutée, et survenant après l'absorption répétée de salsepareille et de douce-amère.

3. Madame Gran..., 37 ans.

Cette femme vient nous consulter le vendredi 27 novembre 1925, pour des lésions étendues de la peau, sur les mains, le cou, le visage.

C'est depuis le mois de juin 1925 qu'elle porte de telles lésions, elle a d'abord vu apparaître de petits éléments vésiculeux, nodulaires par places, de couleur blanchâtre, sur le dos des mains, près des espaces interdigitaux.

Puis, de semblables éléments faisaient leur apparition au cou, enfin au visage, notamment au menton.

Mais très rapidement l'aspect avait changé : ces éléments s'ouvraient, laissant s'écouler un liquide filant, plus opaque que l'eau, dit la malade.

Dès lors : l'épiderme fut décollé aux deux mains, et on vit s'y former de véritables lambeaux.

En même temps : rougeur, suintement, formation de croûtes. Si bien qu'actuellement on trouve de vastes placards d'aspect impétigineux. C'est une dermo-épidermite, nettement suppurée par places, mais un point est important :

On remarque encore des éléments spéciaux siégeant à la face interne du médius, de l'index de la main droite, ainsi que sur le dos du poignet gauche.

Ce sont des éléments dyshidrosiformes, dont l'ouverture à la pointe de vaccinostyle amène l'issue d'une gouttelette de liquide un peu filant.

Mais l'origine de cette éruption dyshidrosiforme ne tarde pas à être fixée : cette femme a fait en mars 1925 une crise de rhumatisme polyarticulaire, avec fièvre, fatigue, anémie, et qui paraît bien avoir été une crise de rhumatisme articulaire aigu. Aussi reçut-elle une *médication salicylée :* elle prit par la bouche, sans interruption, 4 flacons d'une potion au *salicylate de soude*. Du salicylate de méthyle était en même temps, et continuellement, appliqué en frictions et lotions sur les articulations douloureuses. Une telle médication salicylée occupa les mois d'avril et mai 1925, et c'est aussitôt après, dans les premiers jours de juin que surgirent les premiers éléments dyshidrosiques. A titre de dépuratif, notre malade absorba à ce moment de *l'élixir des Chartreux* : et les lésions s'étendirent.

Conclusion. — Il s'agit donc là d'une éruption dyshidrosique consécutive à une médication salicylée.

L'eczématisation et l'infection ne furent que secondaires, jusqu'à constituer la dermo-épidermite en présence de laquelle nous nous trouvons désormais.

Nous n'avons pas manqué de rechercher des causes prédisposantes à cette réaction spéciale aux produits salicylés. La malade n'avait jamais auparavant pris de salicylate, ou de produits susceptibles d'en contenir.

Elle est en bonne santé, et n'a jamais eu de dermatoses antérieurement.

Elle a une fille de 15 ans, également bien portante.

Son *appareil digestif* ne peut être incriminé : ni constipation, ni troubles dyspeptiques, ni aérophagie.

Quelques troubles ovariens légers sont seuls notés : règles assez irrégulières, parfois douloureuses.

Ni albumine, ni sucre dans les urines.

Comme chez certains de nos malades, nous avons recherché certains *troubles dysendocrino-sympathiques*, susceptibles de nous expliquer une tendance spéciale aux réactions cutanées : ici, nous n'avons rien trouvé :

pas de dermographisme,

R. O. C. normal :

(Pouls 74 avant compression, 66 après compression).

Epreuve de Gœtsch (injection sous-cutanée de 1 milligramme d'adrénénaline le samedi 28 novembre).

Pouls augmenté de 4 pulsations seulement.

T. A. inchangée.

R. O. C. inchangée.

Conclusion : cette femme ne présentait aucune cause prédisposante nette, de l'ordre de celles habituellement retrouvées à la base des dermatoses. *Néanmoins elle a indiscutablement présenté une réaction d'intoxication salicylée sous forme d'une éruption dyshidrosique, secondairement compliquée d'une dermo-épidermite étendue.*

Que conclure de ces faits?

A. — *Notons d'abord les aspects cliniques différents de la dyshidrose :*

1. *C'est d'abord l'aspect classique*, celui de la maladie de Tilbury Fox. Nous l'avons trouvé dans nos premières observations, et ces sujets n'ont toujours été porteurs que de simples vésicules en « grains de sagou ».

2. *C'est ensuite cet aspect de macération avec décollement épidermique* qu'on retrouve dans les observations suivantes.

Nous ferons remarquer que ce sont là souvent deux stades d'une même évolution. Comme nous l'avons déjà montré (1), le stade initial est en fait un grain, mais un grain d'où le scarificateur peut déjà faire sortir un exsudat séreux.

Bientôt, la vésicule est nette, et des « poussées » de vésicules les peuvent rendre confluentes.

A un stade plus avancé, elles augmentent de volume, tendent à devenir plus superficielles et à se réunir les unes aux autres

(1) Lortat-Jacob. *Loco citato.*

pour former des phlycténules. De ces phlycténules, les unes restent fermées, les autres sont ouvertes, et montrent alors des bords frangés irréguliers, d'apparence polycyclique.

De là vient cet aspect si spécial de décollement épidermique : le fond des îlots coalescents ouverts montre *en effet une surface luisante, rouge, comme si tout le liquide s'était écoulé d'un coup.* Et ce décollement persistera tant que l'épiderme n'aura pas repris ses fonctions et sa constitution normales.

Or, le siège de ces lésions est le plus souvent entre les doigts, à la paume des mains, à l'origine des poignets, aux pieds, entre les orteils. Et comme la coalescence des vésicules et leur rupture sont précoces en tous ces points, il en résulte que c'est là surtout qu'on voit ces surfaces *d'aspect lavé, macéré, de couleur lilas.*

De poussée en poussée, les lésions peuvent persister dix, quinze, trente jours, parfois plus, avec des alternatives de dessiccation et de clivage épidermique.

3. *Enfin, parfois il s'ajoute une suppuration*, réalisant ces aspects de dermo-épidermite retrouvés dans nos dernières observations. C'est exactement ce que Favre a décrit sous le nom de dyshidrose suppurée. Mais nous avons vu qu'ici l'infection et la suppuration ont nettement été surajoutés. Et nous considérons nos formes comme des formes compliquées, et non comme des formes spéciales de dyshidrose.

B. — *Le rôle des produits salicylés* dans la production de nos cas de dyshidrose nous semble le point le plus important.

Dans la plupart de nos observations, c'est la prise de produits salicylés qui a déclanché l'éruption dyshidrosique.

Dans quelques-unes, un sujet faisant une localisation cutanée plus ou moins banale voyait apparaître des lésions dyshidrosiques aussitôt après la prise de produits salicylés.

Ces produits salicylés ont été, comme toujours, *d'origine végétale.* Nos malades les ont absorbés sous forme de dépuratifs, de tisanes.

Nous rappellerons en effet qu'un certain nombre d'espèces végétales contiennent de l'acide salicylique ou des corps salicylés :

Dans la *Reine des Prés* et dans la *Gaulthiera procumbans* se trouve de l'acide salicylique (Arnozan).

D'autres corps pouvant donner par combinaisons diverses dans le tube digestif, de l'acide salicylique ou des produits analogues sont retrouvés dans d'autres végétaux.

Reine des prés, bourgeons de peupliers, pensée sauvage, flouve odorante, mélilot des champs, aspérule odorante ou muguet des bois, *asperula cyanancha* ou herbe à esquinancie, faham ou thé de Bourbon, écorce de saule blanc.

Ces plantes étaient autrefois employées fréquemment contre le paludisme et le rhumatisme — empiriquement — et leur action était due à leur teneur en produits salicylés. Si leur emploi est devenu exceptionnel, la Pensée sauvage et la Reine des Prés restent très fréquemment utilisées. Elles entrent dans la composition des dépuratifs végétaux.

Et, de fait, nous avons vu nos malades faire leurs éruptions dyshidrosiques après l'absorption de tels dépuratifs. La malade de l'observation n° 1 (dyshidrose sans décollement épidermique) n'avait pris que de la pensée sauvage.

Nous pouvons dire que, désormais, devant toute dyshidrose, nous recherchons le dépuratif végétal, la tisane, la pensée sauvage... absorbés précédemment, et nous sommes frappés de les trouver si souvent.

Il y a mieux : c'est le cas de Mme G..., observation n° 3 (Dyshidrose avec décollement épidermique et suppuration). Cette femme fit son éruption dyshidrosique après absorption uniquement de *salicylate de soude*, avec application cutanée de salicylate de méthyle. La prise ultérieure d'un dépuratif ne fit qu'étendre ces lésions. Cette observation est très importante, car elle a valeur de confirmation. Mais nous devons noter combien ce cas reste rare. Le salicylate de soude donne parfois, et rarement d'ailleurs, des érythèmes. Voilà la seule fois où nous l'avons trouvé à la base d'une dyshidrose.

Pour vérifier ce point, nous avons soumis un de nos malades (M. J..., obs. n° 2) à la médication par le salicylate de soude : il ne fit pas de poussée nouvelle, mais une seule prise de dépuratif, nous a-t-il dit, avait ramené des vésicules nouvelles entre les doigts des deux mains.

Ainsi donc, ce sont avant tout des produits salicylés *d'origine végétale* qui occasionnent ces dermatoses dyshidrosiques.

N'oublions pas, comme nous l'avons déjà signalé, que l'acide salicylique peut être absorbé également contenu dans *certaines*

bières, dans certains vins blancs, sucres, vins de malvoisie parfumés *spirea ulmaria* : cette origine (bière) s'est retrouvée chez plusieurs de nos malades de Saint-Louis, et tout récemment encore.

Quant à expliquer la raison de cette différence d'action des corps salicylés végétaux, et de l'acide salicylique en nature ou sous forme de salicylate de soude, nous ne le tenterons pas pour le moment.

Nous ne chercherons pas davantage s'il s'agit d'une action directe des produits salicylés, ou s'ils ne font qu'exercer leur action sur un terrain prédisposé. Chez certains de nos malades, des troubles endocriniens, des troubles digestifs peuvent paraître autant de causes d'appel pour une dermatose.

Chez les autres, rien de tel.

En résumé : d'après des faits cliniques bien observés, nous croyons pouvoir incriminer *l'acide salicylique des végétaux* comme une cause fréquente de dyshidrose. Nous voyons très souvent des malades porteurs de lésions dyshidrosiques qui ont absorbé précédemment des produits végétaux (dépuratifs, tisanes) ou de la bière, contenant des corps salicylés. Le salicylate de soude n'est presque jamais en cause.

Ces faits ont certes une importance clinique et thérapeutique, mais ils nous semblent également de grand intérêt en ce qu'ils éclairent les origines multiples des dyshidroses. Si certaines dyshidroses sont parasitaires, elles ne le sont pas toutes. Les aspects cliniques sont variables : les causes le sont pareillement.

Et nous pensons qu'à constater l'origine salicylée d'un certain nombre de dyshidroses, nous aurons apporté une contribution utile à l'histoire, encore obscure en tant de points, de ces lésions dyshidrosiques.

ÉTUDE ICONOGRAPHIQUE DE LA PUSTULE STAPHYLOCOCCIQUE ET DES LÉSIONS DÉRIVÉES D'ELLE

(LES SYCOSIS)

Par R. SABOURAUD

Ve Mémoire

Avant de conclure, résumons avec un certain nombre de figures nouvelles, ce que les recherches précédentes nous ont fait voir dans le sycosis.

Voici la figure 1 qui nous montre un follicule entièrement sain dans toute sa partie profonde et dont l'infundibulum évasé est occupé par une pustule. Autour du follicule, une réaction inflammatoire marquée.

Avec la figure 2, nous trouvons une large pustule ostio-folliculaire ayant pénétré dans toute la hauteur de l'infundibulum. Ici, plus encore, la réaction inflammatoire est localisée à la partie la plus superficielle du derme, et le fond des follicules pileux est intact ; mais dans les régions supérieures du derme, l'inflammation est déjà ancienne, ainsi qu'en témoigne la figure 3 qui nous y montre des cellules géantes.

La figure 4 est l'une des plus remarquables qu'on puisse donner du sycosis. La pustule est orificielle et n'a même pas envahi l'infundibulum. Et cependant, il s'agit d'une infection depuis longtemps constituée, ainsi qu'en témoignent de nombreuses digitations épidermiques, l'infiltration du derme par des plasmatocytes (carton A), et surtout la figure 5 (point B) grandi de la figure précédente qui nous montre l'infiltration chronique des couches superficielles de l'épiderme folliculaire par d'innombrables leucocytes.

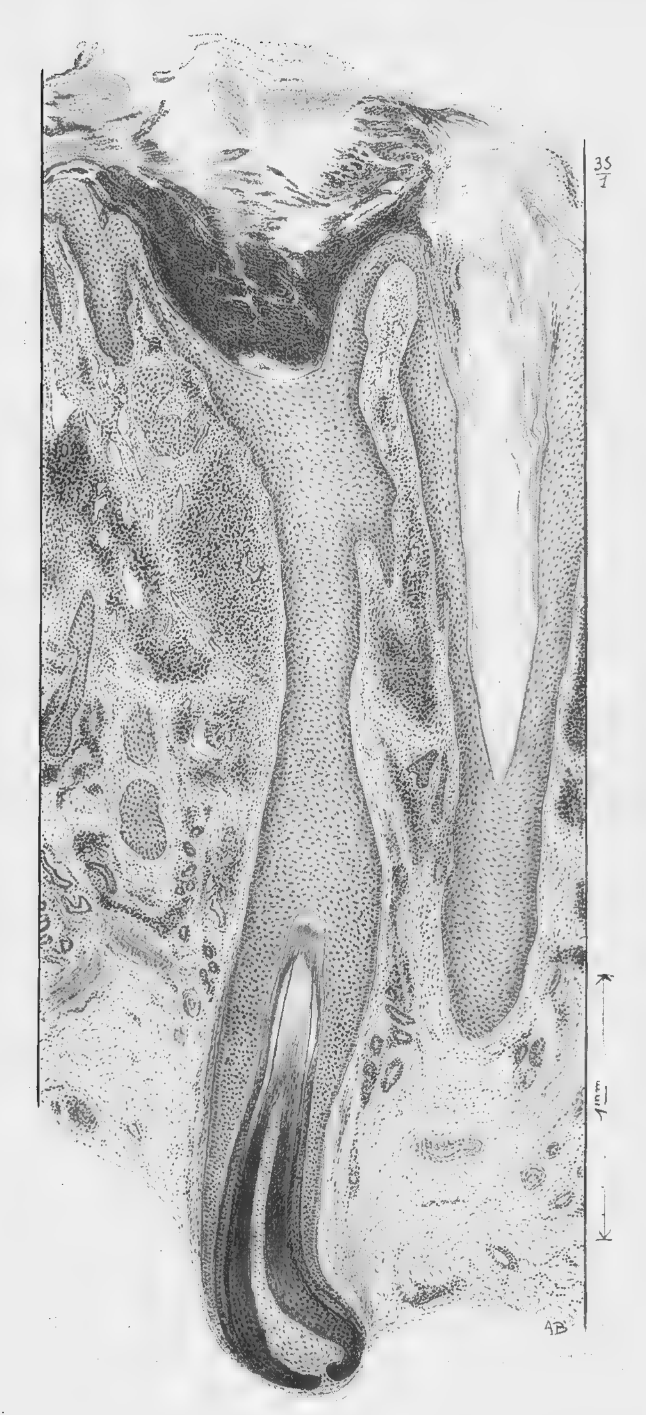


Fig. 1. — Infection orificielle staphylococcique ou follicule pilaire dans le sycosis. Réaction inflammatoire autour du follicule dans sa partie supérieure. Intégrité de la partie profonde. Gr. 35.

Fig. 2. — Sycosis. Pustule orificielle. Réaction superficielle et chronique autour d'elle, avec cellules géantes. Gr. 25.

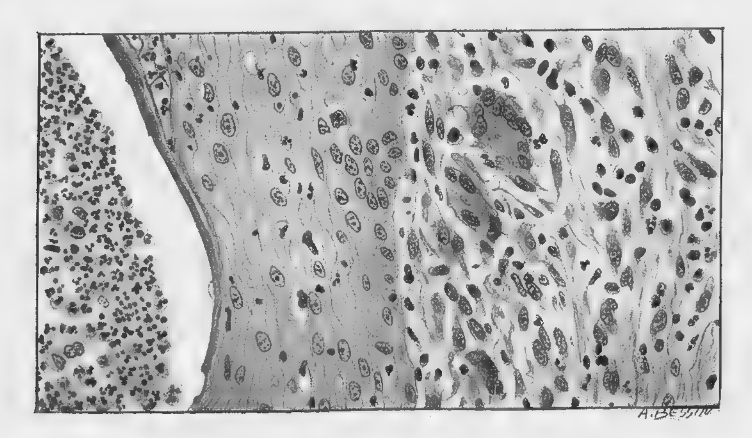


Fig. 3. — Point de la figure 2 à un gr. de 300 diam. Cellules géantes juxta-épidermiques proches de la collection leucocytaire.

Fig. 4. — Pustule orificielle folliculaire dans le sycosis. Réaction inflammatoire chronique du derme autour d'elle avec plasmatocytes A. Gr. 35.

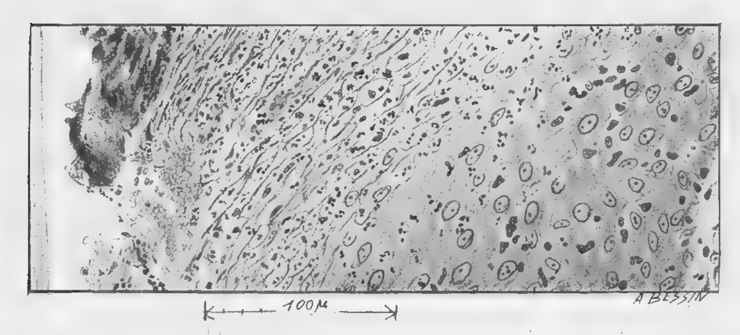


Fig. 5. — Point B de la figure 4 à 250 diamètres. Histologie de la coque de l'abcès folliculaire orificiel.

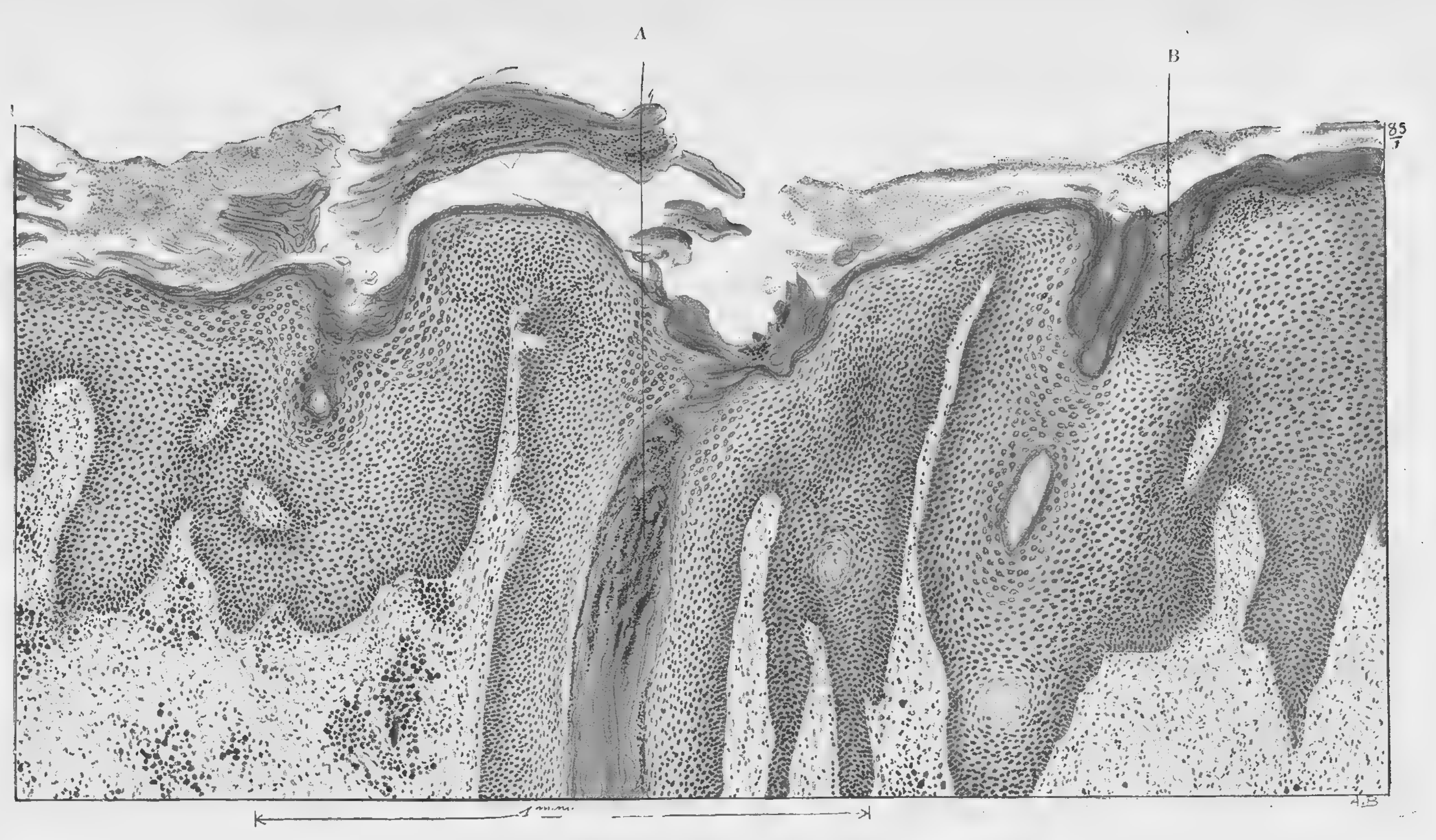


Fig. 6, topographique. — Gr. : 85. Les lésions chroniques dermiques et épidermiques dans le sycosis. Hyperacanthose. Epaississement du *stratum granulosum*, bourgeonnement épidermique vers la profondeur.

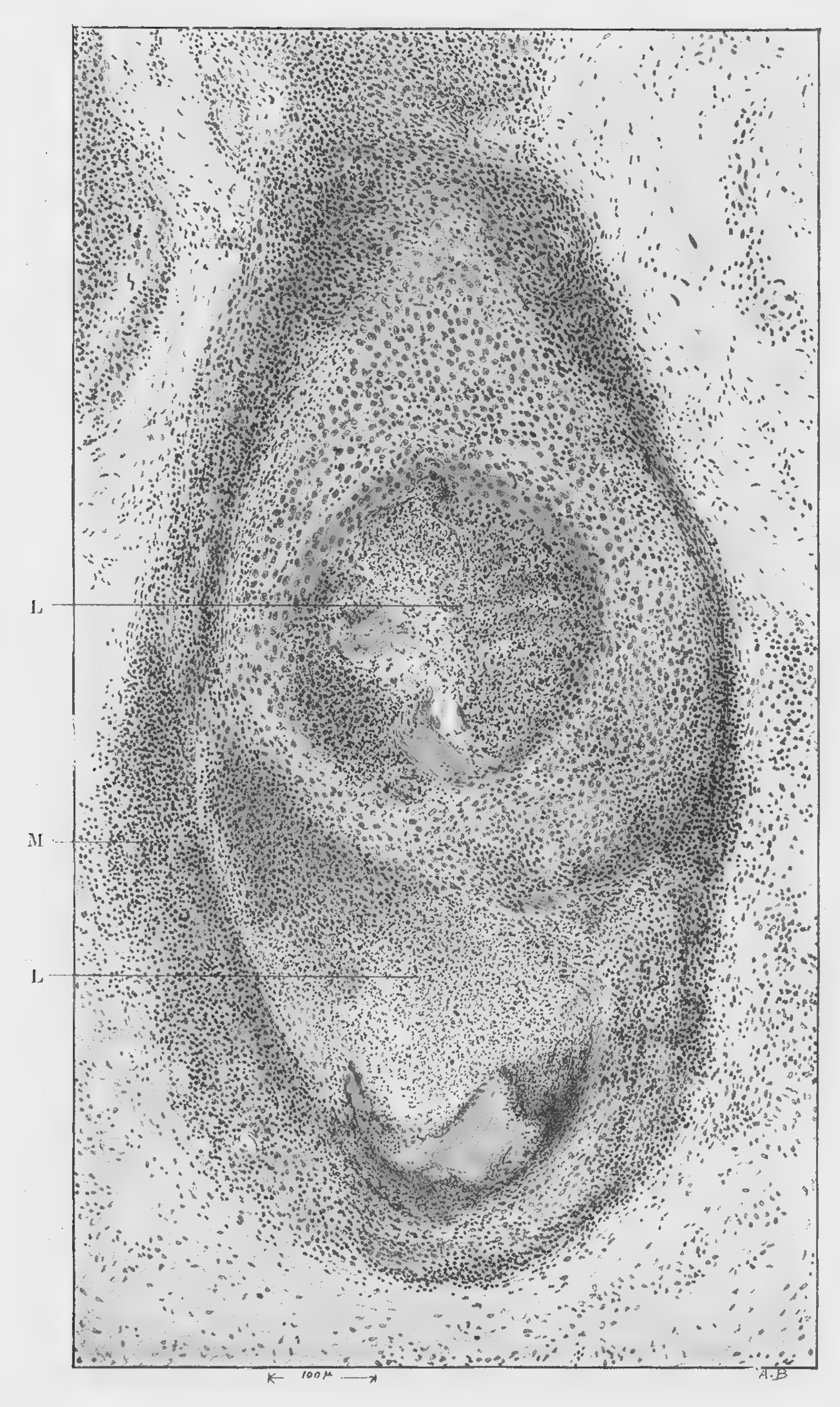


Fig. 7. — Gr. : 150. Sycosis. L'infection staphylococcique est descendue jusqu'au niveau du bulbe pilaire. Abcès en bissac intra-folliculaire avec une coque de plasmatocytes autour de lui.

La figure 6 topographique, montre au plus haut point, les altérations épidermiques : épaississement total par hyperacanthose, épaississement du *Stratum granulosum*, exfoliation de surface et dans la profondeur, nombreux bourgeons épidermiques. Dans le derme, quelques îlots (C) de plasmatocytes. En A, un follicule, avec son poil même infecté, en B, un abcès nouveau intra-épidermique en voie de formation.

La figure 7 nous montre ce fait rare d'une infection folliculaire totale réalisée jusqu'au niveau du bulbe pilaire. C'est au

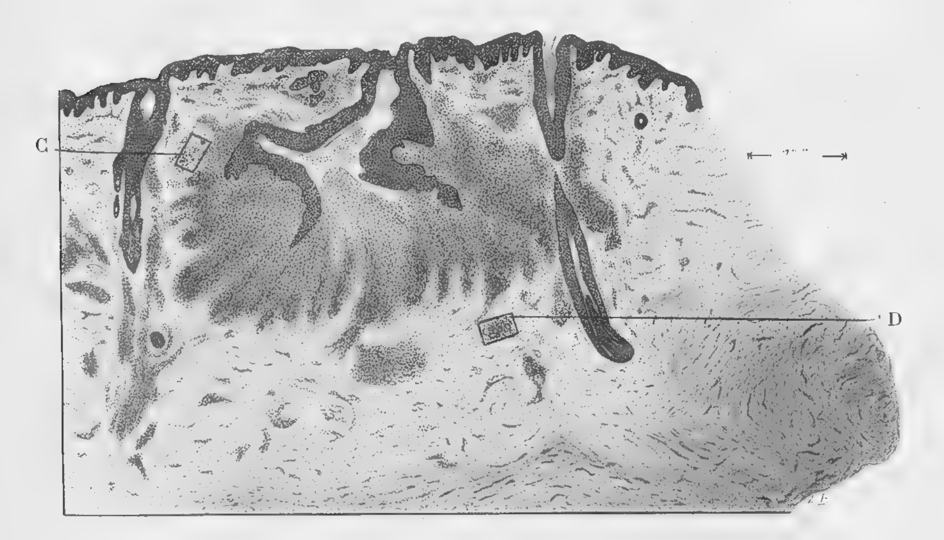


Fig. 8. — Gr. : 12. Plasmome autour d'un orifice folliculaire dans le sycosis.

niveau du bulbe, une collection en bissac, chaque partie de la double poche contenant un fragment de poil dissocié. Ce double abcès leucocytaire entouré, outre sa coque épidermique d'une masse de mononucléaires en essaim (M).

La figure 8 nous montre un plasmome autour d'un infundibulum pilaire ; le plasmome entouré par une foule de digitations périphériques. Le point C, à un plus fort grossissement nous montre des cellules géantes (fig. 9) et le point D de même (fig. 10) un petit plasmome, autour d'une glande sudoripare à distance du nodule principal.

Enfin la figure 11 résume les diverses réactions dermiques et épidermiques dans le sycosis chronique. En outre des lésions déjà notées, l'épiderme épaissi fournit des quantités de bour-

geons épidermiques descendant à travers le derme et dont beaucoup esquissent la formation d'un poil de duvet. Le derme dans toute sa partie haute est enflammé chroniquement, infiltré de monocytes, alors que ses parties profondes restent saines.

Après cette revue générale des lésions du sycosis, il semble assez facile de résumer ce que nous avons appris en un petit nombre de propositions :

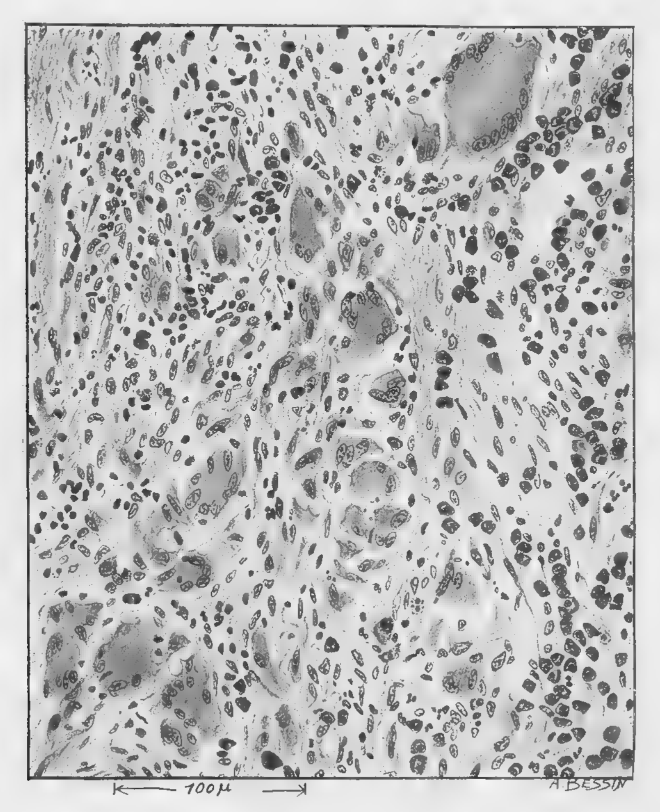


Fig. 9. — Point C de la figure précédente. Gr. : 250. Cellules géantes autour d'un plasmome dans le sycosis.

I. — La première, c'est que les lésions du sycosis sont bien moins profondes qu'on ne les imaginerait *a priori*. L'infection staphylococcique récidivante qui détermine le sycosis est limitée au pourtour intérieur de l'orifice du follicule pilaire, et dans l'immense majorité des cas, ne se propage même pas au tiers supérieur du follicule, dans l'infundibulum. Enfin c'est dans des

cas exceptionnels, et dans un follicule isolé parmi cent autres que l'infection se prolongera jusqu'au fond du follicule, à la région bulbaire, pour y déterminer un petit abcès entraînant la chute du poil et la mort de la papille.

a) Un corollaire (anatomique) très frappant de ce que nous venons de dire c'est que sur une coupe de sycosis, la règle est de trouver l'étage inférieur de la peau tout à fait indemne, et la région bulbaire des follicules aussi parfaitement normale que dans la peau saine ;



Fig. 10. — Gr. : 250. Plasmome autour d'un glomérule sudoripare dans le sycosis.

b) Un deuxième corollaire (clinique) de ce premier fait, c'est que dans le sycosis ordinaire, le poil ne meurt pas, malgré l'infection chronique de l'étage supérieur de son follicule ; la mort définitive d'un poil et la cicatrice du follicule étant un phénomène épisodique et rare dans le sycosis ordinaire (Nous ne parlons pas ici du sycosis lupoïde que nous n'avons pas rencontré au cours de ces recherches) ;

c) Enfin, une remarque importante (celle-ci clinique et anatomique à la fois est l'absence d'infection aux orifices des poils de

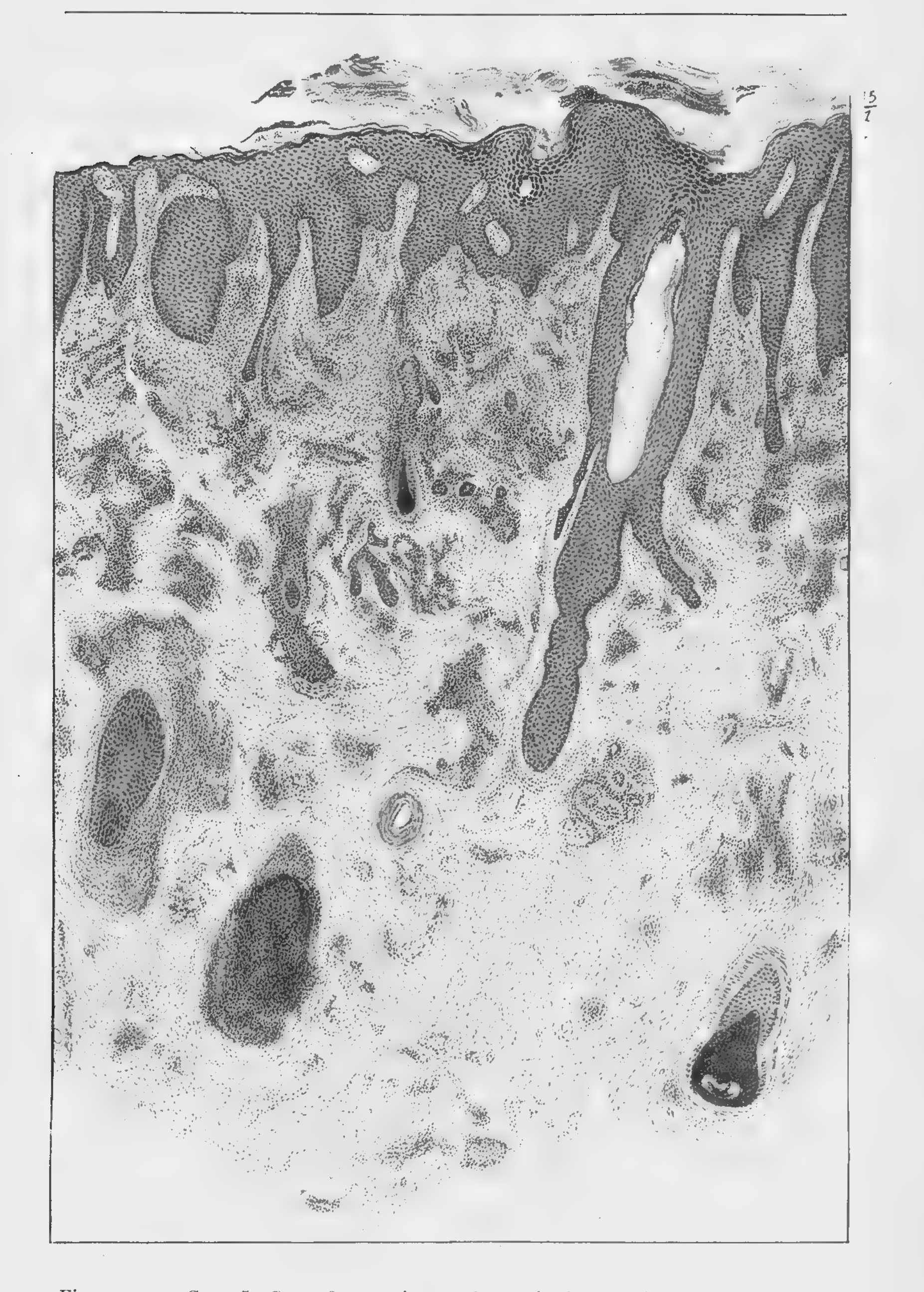


Fig. 11. — Gr. : 5. Cette figure résume les principales lésions histologiques du sycosis. Bourgeons épidermiques infiltrés dans le derme. Naissance de poils de duvet. Infiltration monocytaire dans toute la région haute du derme.

duvet. Sur les coupes les follicules petits ne sont jamais infectés. Et nous savons par la clinique que le sycosis ne siège que sur les régions dites pileuses, c'est-à-dire recouvertes de gros poils. Le sycosis de la lèvre supérieure n'existe en effet ni chez l'enfant ni chez la femme...

II. — La seconde proposition que notre travail nous permet de certifier et qui nous paraît de toute la plus importante, c'est que dans le sycosis, l'infection est toujours limitée à la seule cavité du follicule et ne la dépasse jamais. Or nous savons par l'exemple de la folliculite artificielle aiguë staphylococcique, que le staphylocoque est capable de disloquer l'épiderme et de déterminer une nécrose du derme sous-jacent à la pustule. Ce phénomène est même fréquent dans l'impétigo pustuleux de Bockhardt ; dans le sycosis il ne se voit jamais.

Nous savons aussi par l'exemple du furoncle, que l'infection suraiguë du follicule peut déterminer le sphacèle en masse du follicule et du derme circonvoisin. Dans le sycosis cela ne se voit pas davantage.

Enfin nous savons par l'exemple de l'abcès en bouton de chemise qu'une infection folliculaire artificielle peut, en plongeant dans le follicule, déterminer à la moitié de sa hauteur, un abcès disloquant le follicule et qui se développera hors de lui en plein derme. Cela non plus ne s'observe jamais dans le sycosis.

Au contraire, nous voyons l'infection restée cantonnée étroitement *en dedans de l'infundibulum pilaire*, et dans des cas exceptionnels déterminer au fond du follicule un abcès bulbaire, mais toujours en respectant la barrière épidermique qui n'est jamais ni mortifiée, ni dilacérée, ni franchie et dans le sycosis reste toujours indemne.

Cependant on observe, entre les couches superficielles de l'épiderme des follicules infectés, une infiltration chronique de l'épiderme par les leucocytes. Toutes les couches épidermiques contiguës à l'abcès folliculaire sont farcies de leucocytes ; et cela ne se voit pas dans la pustule staphylococcique aiguë de l'impétigo de Bockhardt, où la limite entre la pustule et l'épiderme reste toujours nette.

Cette infiltration chronique des couches épidermiques superficielles de l'infundibulum semble résulter de la chronicité du processus et des poussées d'infection répétées, subintrantes, qui font l'infection folliculaire permanente.

III. — Reste la réaction inflammatoire périfolliculaire et intra-dermique. Elle se présente toujours dans le sycosis comme une réaction à distance. Dans les infections autres que le sycosis où le staphylocoque est passé dans le derme, il y provoque autour de lui, un afflux leucocytaire. Dans le sycosis cet afflux reste limité à l'intérieur de l'infundibulum folliculaire, là où est le microbe, et de même dans la région bulbaire, quand l'infection ce qui est rare est descendue jusque-là. Le sycosis ne montre jamais d'infiltrat leucocytaire hors du follicule ; les leucocytes polynucléaires y restent toujours cantonnés, intra-épidermiques.

En dehors du mur épidermique du follicule, c'est au contraire un afflux monocytaire qui se produit. Tantôt, lorsque l'inflammation constitue une nappe sans nodule, il s'agit de monocytes types, en essaim autour des follicules infectés. Tantôt, lorsque l'inflammation prend la forme nodulaire, ces nodules sont faits exclusivement de plasmatocytes. Les nodules sycosiques sont des plasmômes.

Enfin autour des follicules infectés s'observent des nids de cellules géantes comme dans presque toutes les inflammations chroniques.

En résumé :

1° Nombreuses pustules orificielles folliculaires (autour des gros poils seulement), pustulation récidivante, infection qui, en règle ne descend pas au-dessous de l'abouchement de la glande sébacée, et par exception peut descendre jusqu'au niveau du bulbe pilaire ;

2° Pustules exactement intrafolliculaires, infiltrant les couches superficielles de l'épiderme folliculaire, mais ne les dépassant jamais ;

3° Et autour des follicules infectés, réaction inflammatoire, constituée toujours par des cellules mononucléaires : monocytes (réaction en nappe) ou plasmatocytes (réaction nodulaire). Autour de cet infiltrat de petits foyers de cellules géantes ;

4° Enfin dans les vieux sycosis, l'épiderme participe au processus général d'inflammation en enfonçant dans le derme des boyaux d'épithélium dont plusieurs donnent naissance à des poils de duvet de néoformation.

QUELQUES DYSTROPHIES LOCALISÉES DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS

Par Charles DU BOIS, de Genève.

Les malformations congénitales dont la détermination plus ou moins fixe se retrouve avec une certaine constance, ne sont plus l'expression d'un simple trouble accidentel, isolé, mais celle d'un véritable stigmate pouvant atteindre plusieurs membres d'une même famille et se transmettre à plusieurs générations.

C'est pour ce genre d'anomalies qu'il convient de réserver le qualificatif de « stigmate », trop couramment employé pour désigner toutes espèces de troubles morphologiques ou de dystrophies.

Dans son livre sur les « Maladies familiales et congénitales », Apert insiste sur la nécessité d'établir pour toute anomalie : si elle est le résultat d'une perturbation accidentelle infectieuse de la vie fœtale, ou si elle est innée véritablement hérédo-familiale. Dans le premier cas, elle n'a de conséquence que pour le porteur, et ne se transmet pas plus à sa descendance qu'une lésion extra-utérine. Dans le second cas, elle peut être soumise dans sa transmission aux mêmes lois que celles des variations étudiées par les biologistes. Celles-là seules constituent les vrais « stigmates » des dégénérescences héréditaires.

Quand les pathologistes soutiennent que la syphilis n'est pas héréditaire, le passage du parasite de la mère au fœtus n'étant pas assimilable à un phénomène d'hérédité au sens biologique du mot, ils ont raison ; mais si l'imprégnation syphilitique des cellules sexuelles des parents peut provoquer des altérations morphologiques ou humorales de la descendance, alors sous cette forme, l'hérédité syphilitique n'est plus niable.

Ce mode de transmission paraît être le seul capable d'expliquer l'influence paternelle unique. Il est difficile, en effet d'admettre qu'un tréponème mesurant 10 μ sur 3 puisse se loger dans

un spermatozoïde qui en mesure 5 sur 2, à moins qu'il ne revête une forme inconnue, granuleuse, ultramicroscopique. Même alors, ce spermatozoïde handicapé par cette charge novice aurait de la peine à l'emporter sur des concurrents indemnes plus vigoureux, à moins que tous ceux d'un même voyage soient plus ou moins surchargés.

Quoi qu'il en soit, la syphilis est de toutes les maladies infectieuses, celle dont l'action sur l'organisme est la plus profonde et la plus durable, la seule capable de produire sur un nombre indéterminé de générations, les perturbations les plus bizarres du déterminisme de l'induction vitale.

Si la pathologie comparée ne contient pas d'exemples analogues à ce que la syphilis peut faire, c'est que cette infection est exclusivement humaine.

Les modalités de son influence sont d'autant plus variées que dans une lignée ancestrale, tous les degrés d'infection peuvent se combiner pour modifier à l'infini les effets de la septicémie, comme le font aussi les traitements insuffisants permettant la procréation d'individus en apparence bien portants mais souvent plus ou moins manifestement tarés.

Ces modalités éloignées, ces stigmates de dégénérescence qui sont loin d'être tous connus, constituent la véritable para-syphilis représentant, comme dit A. Fournier, « des troubles capables de retentir sur le développement de l'embryon, de créer des dispositions morbides, toute une catégorie d'accidents qui ne sont plus de la syphilis, mais en sont des produits, des dérivés dont elle reste étiologiquement responsable ».

Elles seules sont biologiquement héréditaires.

Dans le remarquable ouvrage qu'Hutinel vient de faire paraître sur « Le terrain hérédo-syphilitique », la pathogénie des états dystrophiques y est longuement exposée et l'on se rend compte à quel point il est difficile d'établir une distinction entre l'état consécutif à un trouble morbide, comme la dent d'Hutschinson, et l'état d'une dégénérescence héréditaire par insuffisance fonctionnelle glandulaire, viscérale et nerveuse, entraînant des troubles de nutrition, ou créant de véritables diathèses.

Les dystrophies des syphilitiques de seconde génération semblaient prouver l'influence nocive indépendante de toute action parasitaire. Depuis que de nouvelles observations, comme celles du docteur Cornaz, publiées dans la *Revue Médicale* du 25 mars

1926, établissent la présence indubitable du tréponème transmis à la seconde génération à travers une génération indemne de tout accident, il convient d'être très prudent sur l'interprétation des faits. Cette latence du parasitisme à travers une génération peut exister comme celle couramment admise dans la syphilis acquise, pour les cas, loin d'être exceptionnels, dans lesquels le parasite reste vivant pendant de nombreuses années sans traduire sa présence par aucun symptôme appréciable.

*
* *

Depuis plus de vingt ans, nous collationnons les observations aussi fouillées que possible de toutes les malformations rencontrées au cours de la pratique journalière. La documentation que nous possédons sur quelques-unes d'entre elles, nous paraît suffisante pour tenter quelques déductions.

Aujourd'hui, je voudrais attirer l'attention sur trois malformations congénitales que de fortes présomptions, à défaut de preuves certaines, me font rattacher à l'infection syphilitique, et les ajouter, — au risque de passer pour un déformé professionnel aux yeux du docteur Cornaz, — à la liste déjà longue des dystrophies pour lesquelles on n'a pas su trouver d'autre interprétation pathogénique.

Le premier groupe comprend cette malformation assez fréquente, décrite dans tous les traités sous le nom de « langue scrotale ». Son origine syphilitique a été signalée par de nombreux auteurs, mais les aspects variés qu'elle présente, selon le degré de développement de l'anomalie, sont peu connus. Quant à la « desquamation en aires », qui l'accompagne fréquemment, elle constitue une affection distincte et surajoutée.

Ce qui importe, c'est que sur 21 observations de langue scrotale, nous avons pu dans dix cas contrôler l'infection syphilitique acquise des parents. Celle des grands-parents était plus que probable dans six cas, pour les cinq derniers les indices étaient trop incertains pour être retenus.

Jamais nous n'avons rencontré la malformation directement héréditaire, c'est-à-dire existant en même temps chez les parents et les enfants.

Trois fois elle était familiale chez plusieurs frères et sœurs, avec toujours une prédominance marquée pour l'un des sexes.

Cinq fois elle coexistait avec d'autres malformations envisagées comme d'origine syphilitique.

La réaction sérologique B.-W. a été négative dans tous les cas où elle fut pratiquée, sauf dans un, porteur d'une lésion syphilitique en activité des os du nez.

Cette observation mérite d'être résumée, elle est la plus typique de toutes.

Le père se marie en 1899 croyant être guéri d'une syphilis traitée pendant deux ans seulement par des pilules.

La mère n'a jamais présenté d'accident avant la treizième année de son mariage. Entre temps elle donne naissance à 9 enfants, dont 4 meurent en bas âge.

Le premier, une fille avec langue scrotale congénitale, a eu un effondrement des os du nez à l'âge de 8 ans. Son B.-W. était positif quand nous l'avons examinée

Le deuxième, une fille morte à trois mois de congestion cérébrale.

Le troisième, une fille avec langue scrotale, bien portante, B.-W. négatif.

Le quatrième, un garçon mort à 8 mois de méningite.

Le cinquième, une fille avec langue scrotale, bien portante B.-W. négatif.

Le sixième, morte à 6 mois de faiblesse.

Le septième, une fille sans stigmate, bien portante.

Le huitième, un garçon sans stigmate, morphologique, mais dont le mauvais caractère pourrait dépendre d'une dystrophie psychique hérédo-syphilitique. Dégénérescence plus fréquente qu'on ne le croit et qui mériterait une étude spéciale.

Le neuvième, un garçon mort à 4 mois de faiblesse.

Pendant toutes ses grossesses, la mère n'a jamais présenté la moindre manifestation syphilitique, mais brusquement en 1902, une syphilide ulcéreuse vorax détruisit en quelques semaines toute la peau de son flanc gauche, et les traitements les plus énergiques n'empêchèrent pas cette femme de mourir trois ans plus tard d'une polyviscérite syphilitique.

Le mari, qui a refusé tout traitement malgré un B.-W. positif est encore aujourd'hui aussi bien portant que le jour de son mariage.

Dans un *second groupe* nous réunissons des cas de malformation du cinquième doigt, de l'auriculaire, qui au lieu d'atteindre sa longueur normale reste beaucoup trop court par rapport aux autres doigts. C'est un « auriculaire infantile », bi ou unilatéral suivant les cas, dont les mouvements sont parfaitement normaux, gênant les violonistes, et obligeant les femmes qui en sont atteintes à faire raccourcir le cinquième doigt de tous leurs gants.

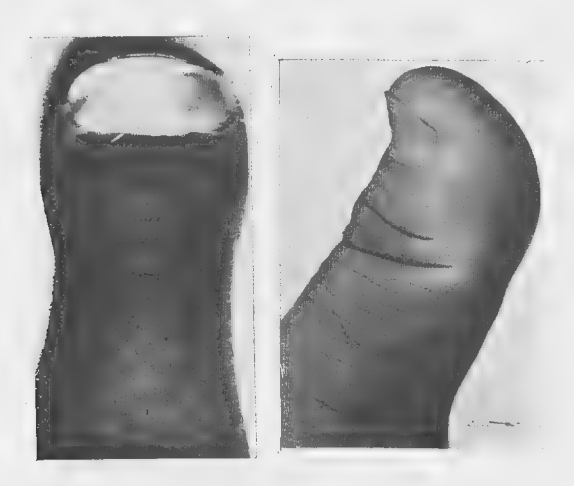


Fig. 1. — Le pouce en raquette.



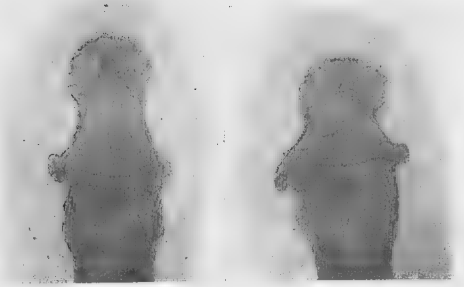


Fig. 2. — Pouce en raquette unilatéral.

Ce groupe comprend 11 observations.

Pour quatre d'entre elles, nous avons connu la syphilis acquise des parents; celle des grands-parents est plus que probable pour les cinq autres, en particulier dans celle de deux femmes qui eurent chacune des enfants dystrophiques, l'un hydrocéphale mort à un an, l'autre un nain bien portant, âgé de 20 ans.

Pour deux observations il est impossible de trouver des indices révélateurs suffisants.

Dans deux cas l'auriculaire infantile était concommittant avec une langue scrotale.

Le troisième groupe comprend les cas d'une malformation des pouces portant uniquement sur la phalangine et modifiant d'une façon très caractéristique l'aspect de ce doigt, aux mains seulement.

L'anomalie existe aussi bien chez l'un et l'autre sexe, elle est uni ou bilatérale, plus ou moins marquée suivant les cas, intéressant toujours tous les tissus de la phalangine. La base de l'os trop court déborde notamment en largeur la tête de la phalange. L'ongle plus large que long, n'est jamais bombé, et comme renversé par la pulpe du doigt qui forme un coussinet plus ou moins rembourré.

Sur 36 observations de cette dystrophie que nous appelons « le pouce en raquette », nous n'avons vu qu'une seule fois les autres doigts présenter le même aspect : ils étaient alors tous les vingt mal formés ; nous y reviendrons.

Pour aucun des 36 cas, nous n'avons pu établir avec certitude, comme pour les anomalies précédentes, la syphilis acquise des parents. Celle des grands-parents peut à la rigueur être envisagée dans cinq cas seulement par l'établissement d'un diagnostic rétrospectif plus ou moins sûr.

La réaction sérologique B.-W. a toujours été négative chaque fois qu'elle a été pratiquée. Par contre, l'anamnèse de chaque cas fait découvrir dans les antécédents directs ou chez les collatéraux, une foule de faits, de petits signes, fortifiant la conviction que l'influence syphilitique n'est pas étrangère à l'origine de ces troubles.

En dépouillant nos observations, nous trouvons que dans 15 cas l'anomalie était héréditaire, existant chez l'un ou l'autre des parents et des enfants ; 22 fois elle était familiale, plusieurs frères et sœurs la présentant à des degrés plus ou moins mar-

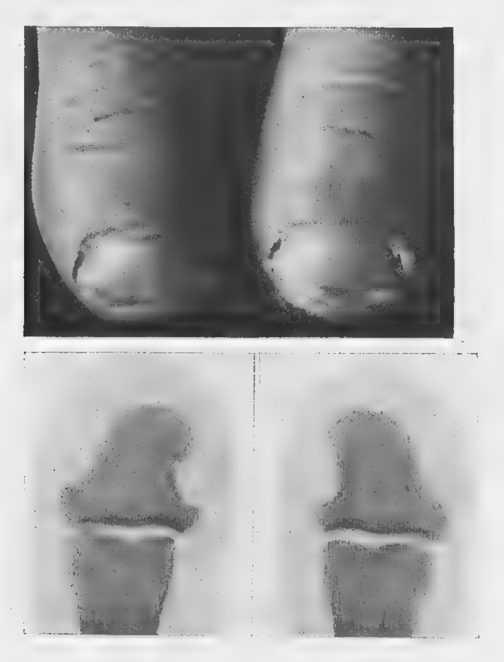


Fig. 3. — Pouce en raquette bilatéral chez un ouvrier (Obs. 1.).

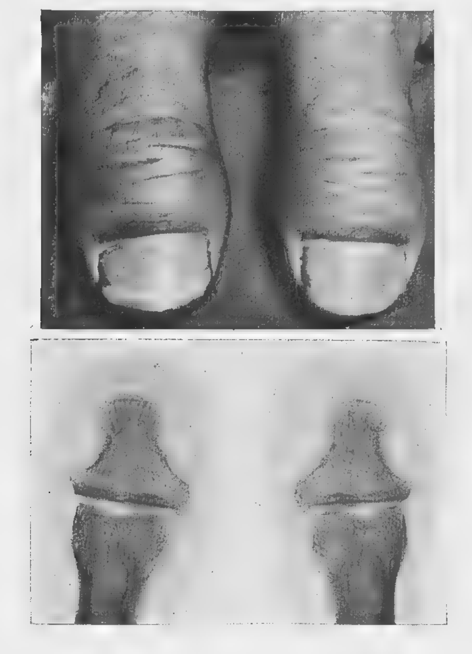


Fig. 4. — Pouce en raquette bilatéral chez un étudiant (Obs. 2).

qués, sans que les parents présentent la moindre déformation.

Il serait fastidieux de citer toutes ces observations. J'en résumerai deux des plus démonstratives.

1. A.-R..., 25 ans, ouvrier italien, deux pouces en raquette B.-W. négatif.

Son père, seul survivant de trois enfants, les deux autres étant morts en bas-âge, avaient des pouces en raquette ; il est mort à 48 ans d'une maladie prise pour une typhoïde.

Sa mère, 52 ans, bien portante, a eu 9 grossesses, représentant 10 enfants, dont 6 sont morts tout jeunes.

Le premier, une fille morte en naissant.

Le deuxième, une fille 28 ans, deux pouces en raquette, mariée sans enfants.

Le troisième, une fille morte à 16 ans de méningite.

Le quatrième, un garçon 25 ans, deux pouces en raquette, bien portant.

Le cinquième, une fille 23 ans, deux pouces en raquette, arriérée.

Le sixième, un garçon mort à 14 mois de faiblesse.

Le septième, un garçon mort à 16 mois de méningite.

Le huitième, un garçon de 15 ans, bien portant, sans anomalie.

Le neuvième, deux garçons jumeaux morts à 13 mois de faiblesse.

2. J.-T..., 21 ans, étudiant bulgare, deux pouces en raquette B.-W. négatif.

Son père âgé de 50 ans a une maladie de cœur avancée et deux pouces en raquette.

Sa mère est morte on ne sait de quoi, jeune, après avoir eu 11 enfants, dont 5 morts en bas-âge.

Le premier, un garçon mort à un an.

Le deuxième, un garçon mort en naissant.

Le troisième, un garçon 21 ans, deux pouces en raquette, bien portant.

Le quatrième, un garçon 19 ans, deux pouces en raquette, bien portant.

Le cinquième, un garçon 15 ans, deux pouces en raquette.

Le sixième, une fille morte à 6 mois.

Le septième, un garçon 12 ans, sans anomalie, bien portant.

Le huitième, un garçon 9 ans, deux pouces en raquette, bien portant.

Le neuvième, une fille morte à 5 ans de méningite.

Le dixième, un garçon 5 ans, sans anomalie, chétif.

Le onzième, un garçon mort à 4 mois de faiblesse.

Ainsi dans la majorité de nos observations, le tableau clinique est si fortement chargé en lésions viscérales des parents, ou en

polymortalité infantile, qu'il est impossible d'attribuer à une autre cause qu'à la syphilis, la multitude de ces dégénérescences.

Dans le cas d'une jeune fille avec un seul pouce en raquette,



Fig. 5. — L'auriculaire infantile.



Fig. 6. — Anomalies des vingt extrémités digitales chez deux hérédo-syphilitiques, de seconde génération. Déformation des ongles en cornet et déformation en raquette.

le grand-père paternel est mort jeune de la rupture d'un anévrisme ; il avait trois enfants : le père de la jeune fille porteur d'incisives d'Hutschinson, un second garçon interné depuis l'âge

de 25 ans pour démence précoce, et une fille très chétive, dystrophique générale, mariée sans enfants.

Tous ceux qui ont un peu l'habitude des recherches anamnestiques n'hésiteront pas à soupçonner l'influence ancestrale et c'est ainsi que dans nos statistiques la majorité des cas permet d'attribuer une réelle importance aux présomptions que leur étude fait naître.

Enfin, je citerai encore deux observations de déformations des 20 extrémités digitales chez des syphilitiques de seconde génération dont j'ai pu contrôler la syphilis dystrophique des parents.

La première est celle qui a été publiée dans les *Annales de Dermotologie et de Syphiligraphie* en octobre 1925. Elle concerne le cas d'un enfant porteur d'un Nævus kératosique généralisé avec dystrophie de tous les ongles, présentant la déformation en « cornet » de Dubreuihl. Je n'y reviendrai pas.

La seconde, inédite, est celle d'un jeune homme de 18 ans, achondroplasique, avec déformation de tous les ongles en sens inverse de ceux du précédent, c'est-à-dire qu'ils sont raccourcis et élargis comme ceux des pouces en raquette. Sa mère, seule survivante de quatre enfants, a dès l'âge de 8 ans, une perforation du voile du palais, tandis que son père n'a jamais présenté le moindre signe de syphilis acquise ou transmise.

Pour l'un et l'autre de ces cas, la syphilis des grands parents n'est pas douteuse, et l'analogie que présentent ces observations avec plusieurs de celles de nos pouces en raquette, mérite d'être retenue.

* * *

Ces données cliniques permettent-elles de tirer des conclusions définitives ? Nous ne le croyons pas, mais elles apportent une confirmation à la présomption très nette que la syphilis ancestrale se retrouve dans presque tous les cas de ces trois groupes de dystrophie. Quant à distinguer celles qui sont le produit d'une lésion morbide due à la présence du parasite au cours de l'évolution fœtale de celles qui sont des dégénérescences innées, consécutives à l'imprégnation des cellules germinatives procréatrices, la chose nous paraît difficile.

Dans les deux premiers groupes, la syphilis des parents est si fréquente, et la dystrophie si rarement héréditaire, qu'elle

pourrait bien être consécutive à une lésion parasitaire de la vie fœtale, tout comme la dent d'Hutchinson.

Dans le troisième, la dystrophie apparaît plutôt comme un caractère acquis, transmissible, mais il n'est plus possible de faire abstraction de l'influence d'un tréponème ralenti capable de modifier le même organe dans deux générations successives.

*
* *

Au point de vue pratique, tous les essais de traitements spécifiques tentés, n'ont en rien modifié les unes ou les autres de ces malformations. Il faut reconnaître qu'ils ont toujours été appliqués tardivement, au moment de l'adolescence ou plus tard. En les conbinant dès la naissance avec l'opothérapie, comme le préconise Hutinel, ils auraient peut-être des chances d'agir mieux, mais même alors les résultats risquent d'être des plus problématiques.

L'étude des malformations congénitales n'apporte qu'une satisfaction théorique à ceux qu'intéresse le problème de l'hérédité, car la détermination de leurs causes primitives n'entraîne pas nécessairement l'indication d'une application thérapeutique capable de les modifier.

FAITS ET CONSIDÉRATIONS A PROPOS DU DERMOGRAPHISME

Par B. DUJARDIN et N. DECAMPS

Il y a intérêt à ne pas dissocier l'étude du dermographisme en relief ou urticaire factice d'une autre réaction cutanée à l'irritation mécanique : la raie blanche. Nous passerons en revue une série de faits concernant ces deux réactions et nous en tirerons quelques considérations pathogéniques.

*
* *

I. — Dermographisme en relief ou urticaire factice.

Les cas observés se divisent naturellement en deux groupes :

a) Groupe où le dermographisme s'associe à des dermatoses de l'ordre des urticaires et de l'ordre des prurigos, c'est-à-dire à des intoxications qui sont souvent du type anaphylactique.

b) Groupe où il existe seul sans dermatose mais où il peut coexister avec des troubles nerveux caractérisés.

A. DERMOGRAPHISME ET DERMATOSES

1° *Dermographisme existant avec l'urticaire récidivante et l'œdème aigu de Quincke récidivant.*

Premier cas. — Verm.., homme de 48 ans atteint d'un tabes fruste. Il reçoit plusieurs séries de néosalvarsan, médicament vis-à-vis duquel il devient intolérant.

Il présente de l'urticaire et de l'œdème aigu après chaque injection. Ces poussées continuent après la suspension du traitement ; il présente à ce moment un dermographisme net. Au bout de quelques semaines, violent ictère. Après la guérison de ce dernier, *urticaire* et *dermographisme disparaissent définitivement.*

Deuxième cas. — Sauss.., infirmière 30 ans, se plaint à la première visite de poussées fréquentes, presque quotidiennes, d'urticaire existant depuis plusieurs mois. Dermographisme très net que la malade n'aurait observé que depuis l'existence de l'urticaire. Cet état est peu amélioré par un régime strict et des injections protéiniques (lait), au bout de 6 mois, elle présente un ictère violent durant 6 semaines. *L'urticaire s'atténue progressivement et le dermographisme disparaît.*

2° *Dermographisme coexistant avec du prurigo essentiel.*

Il s'agit ici d'un cas que nous pourrions qualifier de « prurigo expérimental », en voici le résumé :

Troisième cas. — Huism.., homme de 25 ans, n'a jamais eu d'affection cutanée, chancre syphilitique en avril 1924, traité au dispensaire de la rue Gaucheret (Bruxelles) par 3 séries normales d'injections de néosalvarsan. Il a été soumis à diverses reprises à des injections protéiniques dans le but thérapeutique que nous avons défini ailleurs (injection de 3 centimètres cubes de lait et 5 injections de 3 à 10 centimètres cubes d'hémostyl) et à des intradermoréactions d'hémostyl (1). La dernière injection d'hémostyl a été pratiquée en mai 1925. Le malade a signalé après chaque injection d'hémostyl un léger prurit, sans éruption, ce qui nous incita néanmoins à en suspendre l'administration. Malgré cela, le prurit va en augmentant et devient « féroce » à certains moments, plus particulièrement le soir ; il est généralisé mais surtout marqué au crâne, il disparaît la nuit. La peau ne présente aucune lésion si ce n'est à un examen prévenu et très attentif et à certains endroits (ceinture), une *très légère* infiltration. De mai 1925 à mars 1926, aucune éruption, si ce n'est une seule poussée d'urticaire le 28 juillet 1925. Le cas n'en mérite pas moins croyons-nous le diagnostic de prurigo « essentiel ». Malgré plusieurs recherches *absence de dermographisme jusqu'en mars 1926, à cette date nous trouvons un dermographisme très net au niveau de la ceinture.*

3° *Dermographisme coexistant avec du prurigo à lichénisation.*

Quatrième cas. — Wo... homme de 22 ans bien développé, fils d'une mère tabétique ne présente aucun signe clinique, ni humoral de syphilis héréditaire. Depuis plusieurs années, prurigo avec lichénisation légère des plis du coude, creux poplités et poignets : dermographisme très marqué (voir plus loin la suite de cette observation).

(1) De plus il avait reçu au cours de ce traitement deux injections d'anatoxine diphtérique de 1/2 centimètre cube et de 1 1/2 centimètre cube.

4° *Dermographisme coexistant avec du prurigo à lichénisation des eczématides et eczémas.*

Cinquième cas. — Leuf.., femme de 45 ans. Depuis un an environ, poussées d'eczématides et d'eczémas suintant à la nuque et aux avant-bras. Lichénisations diffuses aux mêmes endroits, dermographisme très marqué.

*
* *

Considérations pathogéniques à propos de ces faits : Dermographisme et dermatoses se trouvent ainsi étroitement liés au même état toxique. Ils commencent après cet état toxique, durent aussi longtemps que lui, cessent avec lui au point que l'on peut entrevoir pour le dermographisme une pathogénie analogue à celle que nous avons décrite pour ces dermatoses : c'est-à-dire dépendant à la fois d'actions pexiques cutanées et d'un état anaphylactique général.

Rappelons maintenant ce que nous savons à ce sujet.

a) *Actions pexiques cutanées.* — Au cours d'une intoxication anaphylactique expérimentale prolongée, on peut distinguer dans les réactions cutanées deux phases bien distinctes.

Dans la première, l'antigène introduit dans la circulation est fixé soit lâchement dans le derme, soit profondément à l'abri des anticorps : pexie (1) hépatoïde. Une action physique : bain, massage, irradiation..., peut libérer localement l'antigène et provoquer le conflit antigène-anticorps. C'est à cette action pexique que se rattache à notre avis le dermographisme, précédant ou accompagnant l'urticaire.

Dans une deuxième phase de cette intoxication : correspondant à une pexie intratissulaire ou histopexie les anticorps sont pexés à leur tour par le derme, ensuite même par l'épiderme, d'où conflit avec l'antigène déjà pexé et celui qu'amènera la circulation ; conflit d'abord cliniquement non décelable, mais suffisant pour amener l'irritation des nerfs sensitifs : d'où prurit (cas n° 3). Le grattage, par libération mécanique des substances pexées, accentue le conflit, d'où inflammations chroniques dermiques (lichénisation) ou dermo-épidermiques (papulo-vésicule du pru-

(1) Nous avons substitué au mot pexion le mot pexie, étymologiquement plus exact.

rigo, eczématides, eczémas). A ces stades, il n'y a plus de pexie hépatoïde de l'antigène, celui-ci étant consommé par la réaction avec les anticorps présents dans les tissus. Le dermographisme, s'il a existé antérieurement, disparaît. Nous verrons plus loin qu'il en est bien ainsi.

Le dermographisme suivant ces vues, ne serait que la succession des actions suivantes : 1) pexie dermique hépatoïde d'antigène ; 2) libération mécanique provoquée de celui-ci ; 3) réaction urticarienne antigène-anticorps.

En fin de compte le dermographisme ne serait plus une urticaire factice, mais une urticaire cryptique révélée par une action mécanique du même ordre que l'urticaire par balnéation ou par rayons actiniques.

Cette action pexique explique bien les localisations électives du dermographisme. On comprend qu'une fixation aura lieu plus aisément aux endroits de la peau peu mobiles, peu soumis aux frictions : en effet le dermographisme est maximum au dos, lequel est protégé contre les irritations ; il va en diminuant vers l'extrémité des membres pour être nul aux mains et aux pieds. Tout se passe comme si les pressions continues que subit la peau contre le plan osseux des mains et des pieds y gênait la pexie.

b) *Etat anaphylactique général.* — Trois caractères du dermographisme le rattachent aux réactions cutanées anaphylactiques :

La réaction dermographique est rapide, inépuisable et d'emblée maxima.

1° *Le dermographisme est rapide.* Il ne se produit que dans les intoxications déjà prolongées, car la fonction pexique du foie a dû d'abord être débordée, c'est-à-dire au stade où les réponses anaphylactiques sont rapides dans leur apparition comme dans leur disparition comme nous l'enseignent les courbes des intradermoréactions.

2° *Il est inépuisable*, car il suffit de libérer une dose infinitésimale d'antigène. De même chez un sujet fortement sensibilisé au sérum de cheval, par exemple, les intradermoréactions se produisent déjà avec des solutions d'antigène au 1/100000e.

3° *Il est toujours maximum.* « Tout ou rien ». A partir d'un seuil très bas d'excitation, il reste toujours égal à lui-même quelles que soient l'intensité et la multiplicité de l'excitation : le centre d'une étoile de lignes dermographiques n'est pas plus élevé

que les branches de l'étoile. De même si une solution d'antigène au 1/1000e, par exemple, donne déjà une intradermoréaction, la solution 10 fois plus forte donnera une réaction pratiquement identique.

Dermographisme et intradermoréactions nous offrent ainsi un parallèle étroit, les faisant dépendre d'une même cause : un état d'anaphylaxie générale.

B. DERMOGRAPHISMES SANS DERMATOSES ET SANS PRURIT (avec ou sans troubles généraux du système nerveux).

Peut-on les comprendre dans la même pathogénie ?

Tout d'abord nous connaissons des sujets ne présentant aucun prurit en temps habituel et ne présentant de prurit et d'urticaire qu'après un bain.

La pexie peut donc être si parfaite qu'elle peut équilibrer dans les conditions habituelles un apport continu, mais sans doute peu important d'antigène.

Le dermographisme est l'équivalent de ces urticaires cryptiques, mais cet équilibre peut devenir instable par suite de la susceptibilité du système nerveux végétatif.

Tout récemment, nous avons observé un dermographisme violent et sans doute ancien chez un sujet qui n'avait jamais eu jusque-là de dermatose prurigineuse. Depuis quelques jours, il était atteint d'un eczéma violemment prurigineux du cuir chevelu. Reste donc à expliquer le fait que la provocation de certains dermographismes ne s'accompagne pas du prurit habituel. C'est le moment d'étudier la part du système nerveux.

Si la réaction dermographique est finalement une réaction anaphylactique locale, le rôle du système nerveux végétatif se définit facilement. Toute réaction anaphylactique est le résultat de deux phénomènes : un trouble humoral plus ou moins profond dépendant des proportions variables d'antigène et d'anticorps en présence, *irritant d'activité variable*, actionnant un système nerveux végétatif, lui-même *inégalement susceptible*. Les expériences de Garrelon et Santenoise mettent ce dernier point particulièrement bien en lumière.

Un même degré du trouble anaphylactique provoquera des réponses inégales de la part de systèmes nerveux végétatifs diffé-

rents. Si l'on se souvient de l'indépendance du système nerveux végétatif et sensitif il faut s'attendre à ce que le premier puisse risposter à des troubles anaphylactiques assez légers cependant pour ne pas impressionner encore les nerfs sensitifs (dermographisme sans prurit (1)). On peut croire que ce cas se présentera surtout dans certains états névropathiques.

II. — La raie blanche.

Dans le prurigo banal, l'irritation cutanée par une pointe mousse provoque une raie rouge, rapidement suivie de la raie rouge en relief ou dermographisme.

Au contraire, dans les prurigos diathésiques, elle provoque typiquement une *raie blanche persistante*, fait que nous avons déjà signalé.

Il s'agit bien entendu de ces prurigos graves et anciens, débutant dès l'enfance et caractérisés par le polymorphisme de leurs lésions cutanées, la coexistence fréquente de troubles viscéraux : asthme, entérite etc (prurigos de Hebra Kaposi, Besnier, Brocq).

Nous avions émis l'hypothèse au sujet de ces trois réactions cutanées qu'elles pouvaient se succéder au cours d'une même intoxication protéinique chronique : le dermographisme succédant à la raie rouge, la raie blanche au dermographisme.

Le cas suivant démontre avec toute la précision voulue la relation exacte qui les unit.

Wo (cas n° 4) : au cours d'une observation où nous avions maintes fois noté un dermographisme manifeste au niveau de toute la région dorsale, se produisirent chez ce sujet deux grands placards de lichénisation sur la région de l'omoplate droite entourés eux-mêmes d'une étroite zone pigmentaire.

Traçant suivant notre habitude des lignes transversales à l'aide d'une pointe mousse sur le dos du sujet de façon à couper de part en part les placards de lichénisations, nous vîmes se produire le dermographisme habituel sur toute la région non lichénisée, *ce dermographisme s'arrêter au seuil de la zone pigmentée et de la zone lichénisée*, pour reprendre au delà. L'excitation de la

(1) Les intradermoréactions au sérum de cheval chez les sujets sensibilisés sont inégalement prurigineuses ou même non prurigineuses suivant les individus.

zone lichénisée par la pointe mousse produisait *la raie blanche typique* des prurigos diathésiques.

Notre hypothèse se trouve ainsi confirmée : dermographisme et raie blanche correspondant à des stades différents du prurigo : d'une même intoxication anaphylactique chronique.

*
* *

Nous pouvons dès lors conclure.

La condition, *sine quâ non*, de cette intoxication avons-nous vu ailleurs, est une insuffisance hépatique (1).

Les actions pexiques de la peau sont, avons-nous vu aussi, supplétives en cas de déficience hépatique et cette action doit être très efficace étant donné la masse énorme que constitue le tissu cutané.

En conséquence, ces deux faits étant acquis, si l'apport d'antigène reste modéré, l'action pexique hépatoïde de la peau peut équilibrer cet apport et rien n'est visible. La charge limite de cette pexie hépatoïde se traduit par le « dermographisme », symptôme d'insuffisance hépatique. Si l'apport d'antigène s'accentue et si les sensibilisatrices augmentent, la pexie dermique intratissulaire, histopexie de ces dernières crée dans la peau elle-même un conflit chronique : disparition du dermographisme et apparition des lésions inflammatoires chroniques du prurigo s'accompagnant de *raie blanche*. Dès ce moment ces lésions deviennent « hyperpexiques », état que nous avons à étudier dans un prochain travail.

BIBLIOGRAPHIE

B. Dujardin. — Les réactions dermographiques (*Soc. clinique des Hôpitaux, Bruxelles*, octobre 1925.

B. Dujardin et N. Decamps. — Action combinée de l'anaphylaxie et des actions pexiques en dermatologie (*Ann. de dermatologie et de syphiligraphie*, déc. 1925).

Garrelon et Santenoise. — Choc peptonique et tonus parasmypathique. *Presse médicale*, n° 16, 1926.

(1) Nous citons à dessein deux cas où cette insuffisance est indiscutable.

REVUE GÉNÉRALE

LES ÉTAPES DU TRAITEMENT MIXTE CONJUGUÉ, ARSENICO-MERCURIEL, PUIS ARSENICO-BISMUTHIQUE (1)

Par le Dr RICHON (Louis).
Assistant du dispensaire antisyphilitique du service Ravaut à l'Hôpital Saint-Louis.

Au fur et à mesure de la mise en œuvre des différentes médications antisyphilitiques c'est-à-dire successivement mercure, arsenic, bismuth, les méthodes d'application de celles-ci ont beaucoup évolué.

Il semble qu'actuellement deux courants d'opinion se trouvent en présence ; le *premier* représenté par les partisans exclusifs des arsénobenzènes (606 et 914) qu'ils déclarent suffisants, en tout cas, tant pour le blanchiment des lésions que pour l'avenir du malade syphilitique ; le *second* range tous les syphiligraphes qui ont complété toujours et complètent l'action de l'arsenic par celle du mercure d'abord et aujourd'hui par le bismuth. Il est certain que le deuxième groupe a de jour en jour, de plus en plus de partisans ; les uns utilisant un traitement alterné (encore celui-ci dépend-il de trop de circonstances et n'est pas toujours bien réglé comme nous le verrons) ; d'autres préfèrent le traitement conjugué et c'est lui qui paraît le meilleur au plus grand nombre des auteurs.

Quelle est donc l'origine de ce traitement mixte, actuellement arsenico-bismuthique? et par quelles étapes successives il passa ?

Nous allons voir que ce traitement mixte conjugué arsenico-bismuthique n'est que le perfectionnement du traitement mixte arsenico-mercuriel, son ancêtre et qu'il y eût donc, ici, continuité manifeste dans la méthode.

(1) Travail du service et du dispensaire du Docteur Ravaut, Hôpital Saint-Louis.

I. — Les raisons du traitement mixte arséno-mercuriel

Si l'on jette un coup d'œil rapide sur les différents essais thérapeutiques, *avant l'ère du salvarsan* on est déjà frappé de voir qu'en plein règne du mercure, de nombreux syphiligraphes, successivement et de jour en jour, remarquèrent l'influence bienfaisante et *auxiliaire* des composés arsenicaux utilisés jusqu'alors, concurremment à l'action spécifique du mercure.

L'asthénie occasionnée par ce dernier, se trouvait contrebalancée par l'action remontante de l'arsenic; en outre la puissance antisyphilitique du mercure était nettement renforcée; c'est ainsi que successivement on utilisa, la liqueur de Donovan au début du XIXe siècle, puis le cacodylate de soude associé au mercure puis le cacodylate acide de mercure que MM. Brocq et Civatte trouvèrent dangereux chez l'homme et remplacèrent par le cacodylate iodo-hydrargyrique; ce fut l'arséniate de mercure (Basch, Lafay, Lévy-Bing) puis l'énésol, enfin l'hectargyre.

Mais jusque-là *l'arsenic n'était envisagé que comme un traitement auxiliaire, adjuvant du mercure.*

De même, fin 1910, aux premiers débuts de l'arsénobenzène d'Ehrlich, en France, se basant sur les raisons citées plus haut MM. Brocq et Leblaye (1) écrivaient ceci : « Nous ne pensons pas que le nouveau produit (606) puisse remplacer le mercure et l'iodure dans le traitement de la syphilis (d'autant plus qu'il a des contre-indications assez nombreuses); mais nous ne saurions trop répéter qu'il doit prendre place à côté du mercure et qu'il est donc nécessaire d'en continuer l'étude sérieuse, d'en améliorer la technique : en présence des beaux résultats qu'ont donné les anciens arsenicaux et le cacodylate de soude associés au mercure, il y a lieu d'espérer que des combinaisons de 606 et de mercure auront une extrême efficacité contre les accidents de la syphilis ».

En s'exprimant ainsi il ne s'agissait là encore que d'utiliser par rapprochement, l'arsénobenzène comme traitement adjuvant du mercure déjà connu. Peut-être avons-nous donné jusqu'ici, l'impression de nous occuper un peu d'histoire ancienne; mais nous croyons qu'il y avait intérêt à souligner les légers bienfaits déjà

(1) Brocq et Leblaye. *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie* du 3 novembre 1910.

remarqués à cette époque dans l'union de ces deux médicaments et, en tout cas, leur possibilité d'association.

Mais ce n'est qu'en décembre 1910 que fut signalé par notre maître M. Ravaut (1) un des premiers arguments qui plaidait pour la nécessité d'associer l'arsenic et le mercure, *tous deux spécifiques* cette fois (et non plus auxiliaires l'un de l'autre).

En effet envisageons successivement les divers arguments qui militèrent en faveur du traitement mixte arséno-mercuriel.

A) En premier lieu *ce fut l'accoutumance aux sels arsenicaux* et *par suite l'arséno-résistance possible* qui frappèrent les auteurs.

M. Ravaut dès 1910 (2) remarqua que « les sujets traités par le mercure et l'iodure se comportaient à l'égard du 606 comme des sujets indemnes de tout traitement; au contraire les malades traités antérieurement par l'hectine se montraient beaucoup moins sensibles aux heureux effets du 606, et à la répétition des injections, l'effet s'atténua ». Il signale en outre six observations d'arséno-résistance très nette; aussi après avoir traité le malade par deux fortes doses d'arsenic (comme le voulait Ehrlich à cette époque) ne considère-t-il pas le malade comme guéri. Chez plusieurs d'entre eux subsistèrent encore des signes de syphilis latente révélée par l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien. « Aussi après avoir fait bénéficier le malade de l'action rapide et violente que déterminent sur presque toutes les manifestations syphilitiques ces fortes doses d'arsénobenzènes, nous préférons dans la crainte de n'obtenir qu'un effet médiocre des injections suivantes, de provoquer l'arséno-résistance de produire des accidents d'intoxication, recourir pour le traitement ultérieur aux sels mercuriels..., etc...).

Un an après (3) le même auteur rappelait que sa pratique d'une année le confirmait dans sa première idée et que, depuis cette époque, par crainte des arséno résistances, pour le traitement d'attaque il instituait un traitement mixte conjugé arséno-mercuriel (injections de cyanure de mercure intriquées avec celles d'arsénobenzènes plus espacées et moins fortes).

(1) Ravaut et Weissenbach. *Société médicale des Hôpitaux*, 6 décembre 1910.

(2) Ravaut et Weissenbach. *Société médicale des Hôpitaux*, 6 décembre 1910. « L'arséno-résistance, au cours du traitement de la syphilis par l'hectine et l'arsénobenzène d'Ehrlich-Hata. Conséquences pratiques ».

(3) Ravaut. *Tribune Médicale.* « 606 et Mercure », octobre 1911.

Sans nier les résultats rapides et surprenants du 606, il montra que chez beaucoup de malades il se faisait une accoutumance aux sels arsenicaux même donnés à grosses doses finales, accoutumance que les fortes doses rapidement répétées du début mais malheureusement toxiques en pratique, devaient précisément éviter.

En effet à l'engouement général et à la confiance illimitée de nombreux auteurs en ce médicament, vraiment cicatrisant merveilleux et rapide, succéda l'abandon des beaux espoirs de la *Therapia sterilisans magna*; et dès que la syphilis avait dépassé le stade du chancre, ce ne fut plus une ou deux, mais plusieurs doses fortes et répétées qui devinrent nécessaires pour éviter les récidives qui rapidement frappèrent beaucoup d'auteurs; mais le 606 à doses fortes (théoriquement les meilleures) fut rapidement rendu inapplicable en pratique en raison des phénomènes toxiques qui apparurent plus ou moins vite et des doses fortes d'emblée; il fallut (au détriment de l'activité du médicament et même pour les partisans du traitement arsenical exclusif) passer aux doses faibles au début, puis *progressivement* fortes, pour obtenir, sans toxicité, la cicatrisation des chancres, des accidents secondaires et la négativité du Wassermann.

Mais alors les résultats ne furent pas tous égaux et c'est ainsi que se constituèrent les phénomènes d'accoutumance déjà signalés et que ces doses, nécessairement moins fortes du début, occasionnèrent.

L'auteur fut amené ainsi à combiner les deux médications et tout en faisant profiter le malade des qualités indéniables et supérieures du 606 dans l'attaque de la syphilis, il ne le privait pas de la médication mercurielle la seule encore suffisamment éprouvée pour donner au résultat une certaine sécurité « cette combinaison des injections intraveineuses de 606 et de cyanure de mercure est également mise en œuvre dans le service de M. Brocq à l'Hôpital Saint-Louis par M. Fernet et Mlle Ettinger; ils ont obtenu également d'excellents résultats : cicatrisation plus rapide des lésions, effacement plus rapide des ganglions, si résistants au 606 seul, enfin négativation plus rapide du Wassermann... à doses relativement minimes et par conséquent peu toxiques, le 606 associé au mercure agit beaucoup plus efficacement qu'il ne le ferait à lui seul, même à doses beaucoup plus fortes ou plus souvent répétées. La possibilité de diminuer ainsi son effet

toxique sans nuire au résultat thérapeutique, bien au contraire, montre nettement comment doit être compris ce nouveau traitement mixte de la syphilis » (Ravaut, *loco citato*).

A la même époque et pour les mêmes raisons, de nombreux syphiligraphes étudiaient l'association du mercure et du salvarsan.

En 1912, Mlle Ettinger (1) rapportant les résultats de ce traitement qu'elle a étudié dans le service de M. Brocq, conclut qu'il guérit rapidement les lésions spécifiques grâce aux propriétés cicatrisantes du salvarsan, empêche, au moyen du mercure, les manifestations ultérieures de se produire (combat l'arséno-résistance).

C'est également pour les mêmes raisons que M. Goubeau (2) qui préconise non seulement le traitement mixte mais le traitement triple (arsenic, mercure, iodure) rappelle qu'après trois ans de pratique, donc depuis 1911, il fait un traitement mixte simultané en période primaire, alterné en période secondaire, en tout cas, mixte à toute période.

Le mercure, dit-il qui a fait ses preuves depuis plusieurs siècles, guérit certainement à doses suffisantes d'une part; d'autre part l'arsenic guérit également et rapidement, mais tous deux ont leurs échecs et n'ont pas toujours pu guérir isolément certaines syphilis (résistances médicamenteuses). D'où la nécessité dès le début de les associer à doses suffisantes (1 cgr. 1/2 par kilogramme pour l'arsenic) sans abaisser celles-ci.

M. Hudelo (3) lui aussi invoque les arséno-résistances pour justifier le traitement mixte qu'il applique également « nous espérons par ce traitement mixte simultané, que les tréponèmes meurtris mais non tués par l'arsénobenzène disparu de l'organisme en 48 heures et susceptibles de se cantonner en vie ralentie dans certains coins de l'organisme ou dans certains cas rares de ne plus se laisser influencer par l'arsenic (tréponèmes arséno-résistants) subiront plus complètement l'action tréponémicide du mercure » (Hudelo, *loco citato*).

M. Fernet (4) écrit « la médication arsenicale seule peut donner

(1) Mlle Ettinger. *Thèse Paris,* 1912. « L'association du salvarsan et du mercure dans le traitement de la syphilis au début ».

(2) M. Goubeau. *Société de Thérapeutique,* 25 février 1914 et *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie* du 5 mars 1914).

(3) Hudelo. *Paris médical,* 1917. « La diversité actuelle des traitements de la syphilis ».

(4) Fernet. *Société de Dermatologie et Syphiligraphie,* 13 mars 1919. *Journal de Médecine et de Chirurgie,* décembre 1920.

des résultats médiocres, quelquefois des mécomptes, même après des traitements intensifs les réactions sérologiques restent positives ou faiblement positives, réactions qui deviennent négatives par l'emploi du mercure... Les malades longtemps traités par l'arsenic arrivent à obtenir une tolérance tout à fait particulière et en réalité malade et tréponème se mithridatisent » et après avoir cité que de nombreux auteurs (Pautrier, Darier, Jadassohn, etc...) font également le traitement mixte conjugué arséno-mercuriel il rappelle son emploi dans le service Brocq et avec succès.

D'ailleurs plusieurs observations d'arséno-résistance vaincue par le mercure ont été signalées par des auteurs divers mais que le cadre restreint de cet article ne nous permet pas de citer.

« Bien qu'il soit exceptionnel de constater nettement l'arséno-résistance, je crois qu'elle existe beaucoup plus souvent qu'on ne le croit. Par l'exemple d'autres maladies à protozoaires, nous savons qu'il y a avantage à ne pas faire sans cesse la même thérapeutique dans le traitement de la syphilis; il est également bon de rompre à chaque instant l'accoutumance que les parasites peuvent contracter à l'égard de tel ou tel médicament » (Ravaut, *loco citato* (1).

Enfin M. Goubeau (2) insiste à nouveau au Congrès de Paris sur les bons effets qu'a continués à lui donner le traitement triple à doses suffisantes et n'en veut comme preuve que sa statistique sur 2.000 malades où les non-récidives et les syphilis restées muettes sont nettement en faveur de ce traitement et ceci dans des proportions considérables.

C'est donc, pour éviter une première conséquence du traitement arsenical isolé, à savoir, l'accoutumance et secondairement l'arséno-résistance, rare mais possible, que se trouvait adoptée par de nombreux auteurs la méthode mixte arséno-mercurielle.

B) Un deuxième argument ne tarda pas à plaider aussi en faveur du traitement mixte arséno-mercuriel, ce fut la *fréquence des réactions du liquide céphalo-rachidien* après traitement arsenical isolé (606) *puis les neurorécidives* qui se montrèrent en nombre de plus en plus grand.

Dès 1911, M. Ravaut (3) constatait que très souvent les injec-

(1) Ravaut. *Syphilis, paludisme, amibiase*. Paris, Masson, 1918 et 1922.
(2) Goubeau. *Congrès de Dermatologie et Syphiligraphie*. Paris, 1922.
(3) Ravaut et Cain. Les indications et contre-indications du 606. *Journal médical Français,* 15 octobre 1911.

tions de 606 déterminaient chez certains malades, des modifications du liquide céphalo-rachidien soit en augmentant l'intensité des réactions méningées latentes, antérieures aux injections, soit en provoquant des réactions qui n'existaient pas au moment du traitement.

MM. Lévy-Bing, Dureux et Dogny (1) signalaient dans une étude du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques traités par le salvarsan des réactions méningées semblables.

Puis des neuro-récidives cliniques se montrèrent confirmant les premières manifestations observées dans le liquide céphalo-rachidien.

M. Audry de Toulouse (2) pensait, que parmi ces neuro-récidives rencontrées en si grand nombre, les unes précoces (aussitôt après l'injection) habituellement bénignes, exceptionnellement graves étaient des réactions d'Herxheimer, les autres tardives (4 à 8 semaines après le traitement) plus graves, étaient probablement de nature syphilitique et résultaient d'une action insuffisante, du 606 sur la localisation nerveuse précoce de la syphilis : « Or l'administration de mercure aux malades qui reçoivent du 606 s'impose catégoriquement et cela atténue considérablement le nombre et la gravité des neuro-réactions et des neuro-récidives » (*Loco citato*).

M. Ravaut (3) a pu vérifier que ces modifications du liquide céphalo-rachidien déjà envisagées pouvaient n'apparaître que quelques semaines ou plusieurs mois après la dernière injection de 606, que les fausses réinfections étaient assimilables à ces accidents et que ces manifestations nerveuses répondaient à des récidives déterminées par le réveil des foyers de spirochètes qui auraient été isolés, par suite d'une réaction trop vive du médicament sur les tissus malades, au moment des premières injections.

D'ailleurs à la même époque l'auteur (4) écrivait que l'action

(1) Lévy-Bing, Dureux, Dogny. *Annales des maladies vénériennes,* février 1912.

(2) Audry. *Provence médicale,* 4 novembre 1911, 18 novembre 1911 et 12 janvier 1912.

(3) Ravaut. Les réactions nerveuses tardives observées chez certains syphilitiques traités par le salvarsan. *Presse Médicale,* 2 mars 1912 et : Les récidives et réinfections après traitement de la syphilis récente par le salvarsan. *Presse Médicale,* 1913, n° 75.

(4) Ravaut et Scheikevitch. *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie,* août 1913.

du néosalvarsan lui paraissait moins brutale pour le système nerveux que celle du salvarsan « parce que l'action de la soude est supprimée et qu'ensuite les solutions de néosalvarsan ne forment plus avec le sang des précipités dont le rôle est à notre avis nocif pour des organes dont la circulation se fait dans de fins réseaux capillaires » et dans un autre article (*Presse médicale*, 13 septembre 1913 « ces précipités bloquent par leur masse de fines artérioles ou des vaisseaux rétrécis de calibre par les lésions et isolent ainsi de la circulation des colonies parasitaires ».

M. Goubeau (déjà cité) invoque également ces réveils terribles de la syphilis après deux à trois ans, même dans des cas traités à doses suffisantes, pour défendre son traitement triple.

Les auteurs lyonnais, Favre et Longin (1), eux aussi, font de la méthode arséno-mercurielle, la méthode préventive par excellence des accidents ultérieurs nerveux ou muqueux.

« D'ailleurs, écrivent-ils, ce serait voir les choses avec une simplicité que l'observation ne justifie pas que de penser qu'il n'y a qu'une simple différence de degré dans l'action du salvarsan comparée à celle du mercure; chacun des deux médicaments obtient son résultat à sa manière (et là-dessus nous ne pouvons faire que des hypothèses); l'un ne fait donc pas avec l'autre double emploi ».

M. Hudelo (2) comme nous l'avons lu dans l'extrait cité plus haut, n'invoque-t-il pas, lui aussi, contre le traitement arsenical isolé, les récidives postérieures à ce traitement.

M. Ravaut (3) revient sur ces accidents décrits sous le nom de neuro-récidives pour dire que s'ils sont plus rares aujourd'hui avec le 914 qu'avec le vieux 606 la fréquence des réactions méningées, par contre, n'a pas diminé; « pour ma part en examinant de nombreux liquides céphalo-rachidiens, j'ai été frappé de la fréquence des réactions albumineuses pures, sans réaction cellulaire, ni réaction de fixation positive, chez des malades n'ayant reçu que des sels arsenicaux et examinés longtemps après cessation du traitement; ce ne sont là que des faits d'attente, nécessitant des observations plus complètes et plus prolongées, mais ils montrent que le dernier mot n'est pas dit sur l'influence tardive des traitements purement arsenicaux ».

(1) Favre et Longin. De la méthode conjuguée arséno-mercurielle. *Presse Médicale*, 8 mai 1916.
(2) Hudelo (déjà cité).
(3) Ravaut. *Syphilis, paludisme, amibiase*. Masson, 1918 et 1922.

Or précisément ce complément d'enquête réclamé par l'auteur, se trouve sanctionné et, dans le sens de ses idées, par l'étude que viennent de faire MM. Bernard et Ruelle de Bruxelles (1). De leur statistique il ressort en effet nettement (étude du liquide céphalo-rachidien faite sur un très grand nombre de malades (200) à différents stades de la maladie) que la fréquence des lésions nerveuses est considérable après traitement arsenical seul (63 o/o de liquides pathologiques, 17 o/o de liquides normaux) est bien moins grande après traitement mixte (14 o/o de liquides pathologiques et 72 o/o de normaux) ; ils concluent : « Il semble bien ressortir que les traitements par les arsenicaux employés seuls sont pour une grande part responsable des méningo-récidives, ou si vous le voulez, ont moins bien protégé le système nerveux central ».

En Allemagne même, patrie du 606, beaucoup de syphiligraphes ont critiqué l'emploi de l'arsenic seul, pour les raisons de récidives ou associent l'arsenic au mercure et même à d'autres produits tels que le silbersalvarsan ; certains utilisent même un produit combiné arsenic et sublimé (novazurol, méthode de Linser).

Ainsi donc se trouvaient mis à jour certains mécomptes du traitement arsenical isolé.

C) Un troisième argument, dérivé d'ailleurs du précédent venait également plaider en faveur du traitement mixte arsenico-mercuriel, on s'aperçut vite que *dans l'association le mercure tempérait l'action brutale des arsénobenzènes.*

Déjà de nombreux auteurs, partisans même de l'arsenic seul, ne faisaient-ils pas par prudence quelques injections de cyanure avant d'user du novar, afin d'éviter les réactions fébriles et locales surtout ?

M. Thibierge écrivait (2) : « L'association du mercure à l'arsenic a un autre avantage sur lequel a insisté très justement Ravaut : administré avant le traitement arsenical, le mercure tue un certain nombre de tréponèmes ; la première injection détruira donc une moindre quantité de tréponèmes et par suite la proportion de produits de bactériolyse déversés dans la circulation sera diminuée sensiblement. Il en résulte que la fièvre dont l'intensité est fonction

(1) Bernard et Ruelle. Contribution à l'étude du traitement de la syphilis et du contrôle céphalo-rachidien. *Annales des maladies vénériennes*, juin 1925.

(2) Thibierge. *La Syphilis et l'Armée*. Masson, 1916.

directe de l'intoxication par les produits de bactériolyse des tréponèmes, doit être moins élevée chez les sujets traités préalablement par le mercure à dose élevée ; ce résultat est particulièrement appréciable et important à obtenir en période secondaire avec manifestations cutanées et muqueuses abondantes et riches en tréponèmes » mais ce sont surtout les phénomènes méningés ou nerveux, précoces ou tardifs succédant aux injections arsenicales et que nous venons de voir dans le chapitre précédent qui mirent en lumière cette qualité importante.

Aussi tous les auteurs cités dans le chapitre précédent ayant constaté ces réactions préconisent-ils tous par prudence un traitement mercuriel de quelques injections avant d'appliquer la méthode mixte arséno-mercurielle. C'est ainsi que M. Audry (article déjà cité) écrit : « Il est utile de commencer le traitement par le mercure pendant 7 à 8 jours avant de recourir au 606, quand on aura un motif quelconque de soupçonner une atteinte préalable du système nerveux par la syphilis ».

M. Ravaut (article déjà cité) dès les premières neuro-réactions, conseillait chez les malades dont le système nerveux est touché et surtout chez les syphilitiques secondaires atteints de certaines lésions cutanées « de ne manier le 606 qu'avec prudence et de ne pas, sous couleur de stérilisation violente, dépasser le but et risquer d'aggraver des lésions qui, d'ordinaire, évoluent sans incident ; aussi je préfère aller plus doucement : je fais précéder les injections de 606 d'une cure mercurielle et je les espace davantage ».

D) Un autre argument qui milita longtemps en faveur du traitement mixte arséno-mercuriel *fut un argument de prudence* : en raison de l'impossibilité où l'on se trouva longtemps de pouvoir tabler sur les résultats tardifs de l'arsenic sur la syphilis et de tirer des conclusions sur son action à longue échéance sur une affection à éclipses et aussi chronique que la syphilis. On garda l'arsenic comme traitement d'attaque mais on y adjoignit par prudence, la médication mercurielle qui avait donné des résultats éprouvés et plus stables.

Ces motifs furent invoqués par différents auteurs ; Brocq (dans thèse de Mlle Ettinger), Goubeau (articles déjà cités), Thibierge *(idem)*, Ravaut *(idem)*, Hudelo (1).

(1) Hudelo. *Bulletin Médical*, 1922. Direction générale du traitement de la syphilis.

M. Gougerot (1) rappelle qu'il a toujours préconisé dès 1912 l'association mercure et arsenic et dit que le mercure est indispensable pour consolider les résultats obtenus par les arsénobenzènes. D'ailleurs ce que nous avons vu tout à l'heure des mécomptes tardifs observés avec l'arsenic seul (article de Bernard et Ruelle) suffirait à justifier la prudence employée.

E) Enfin un dernier avantage de grosse valeur également résidait *dans l'action complémentaire d'un médicament sur l'autre* par cette méthode. Déjà Mlle Ettinger dans sa thèse (1912) mentionnait « l'action favorable sur l'anémie et la neurasthénie secondaire de cette méthode qui facilitait la tolérance de l'organisme pour le mercure et évitait ainsi les inconvénients d'une mercurialisation trop intense ».

De même MM. Favre et Longin (2) signalent que la conjugaison des deux médicaments atténue leurs effets toxiques propres, que l'action anémiante et déprimante du mercure est contrebalancée par celle de l'arsenic, médication des états déglobulisants. Mais aussi pour eux, cette association rend la stomatite mercurielle bien plus rare par suite de l'action du novar sur l'infection fuso-spirillaire en cause dans celle-ci ; inversement la réaction d'Herxheimer est rendue plus rare avec le novarsénobenzol ; enfin la tolérance même du novar est rendue plus grande par le bénéfice de l'association et jusqu'aux érythrodermies dont la fréquence est bien moins grande avec le traitement mixte, comparativement à celles que donne le traitement arsenical isolé.

M. Ravaut dans une enquête faite pendant la guerre (3) et dans son édition 1918 et 1922 de son livre déjà cité, insiste lui aussi « sur l'action entrophique de l'arsenic par laquelle l'arsenic augmente la tolérance du mercure qui parfois déprime. De plus si le mercure provoque quelquefois des accidents buccaux et intestinaux dans lesquels les spirilles semblent jouer le plus grand rôle, les sels arsenicaux corrigent cet effet ; de fait, je n'ai constaté qu'exceptionnellement la stomatite chez les malades soumis simultanément à ces deux médicaments ».

M. Milian (4) tout en montrant les effets curateurs sans égaux

(1) Gougerot. *Journal Médical Français*, 1923. Etat actuel de l'arsénothérapie.

(2) Déjà cités.

(3) Ravaut. *Archives de médecine et pharmacie militaire*, novembre 1916.

(4) Milian. *Paris Médical*, 1919. Etat actuel de la question des arsénobenzènes.

des arsénobenzènes écrit : « Conjugué au mercure l'arsénobenzol permet de prolonger les cures des syphilis rebelles, ou simplement d'instituer la cure régulière que la stomatite mercurielle, l'intolérance, la fatigue générale de l'organisme forcent d'interrompre ou réduisent à des périodes insuffisantes : c'est de plus le meilleur antidote des accidents provoqués par le mercure, de la stomatite en particulier : c'est un tonique de l'organisme ».

— Telles étaient les raisons, multiples comme on le voit, qui ont fait adopter par de nombreux auteurs le traitement mixte arséno-mercuriel.

II. — La réalisation de ce traitement

Ce traitement mixte pouvait être réalisé de deux façons : soit par *cures alternées* soit *par cures conjuguées.*

A) **Le traitement alterné** a encore un certain nombre d'adeptes (Milian, Jeanselme, Emery, etc...) « encore chacun agit-il à sa guise et selon les circonstances » Ravaut (1).

Pour les uns en effet il consiste à faire suivre la première série d'attaque uniquement arsenicale sans aucun intervalle pour certains, on a pris un intervalle minimum pour d'autres, d'une série de soutien (mercure), après laquelle, si tolérance, on refait traitement arsenical, puis nouvelle série de soutien.

D'autres par contre n'injectent le mercure qu'après plusieurs mois de traitement arsenical. Bref il n'est pas toujours bien réglé.

B) **Le traitement conjugué.** Il n'en est pas ainsi du traitement conjugué qui pour tous ses partisans est bien supérieur au précédent.

a) *Ses raisons.*

Ce traitement mixte conjugué présente pour ses partisans beaucoup plus d'avantages que le traitement alterné.

1° *Il a pour lui l'action maxima dès le début* sur l'infection syphilitique puisque dans la très grosse majorité des cas, aucune raison ne vient obliger à diminuer les doses arsenicales. Ceci a un gros intérêt, précisément à une période où il faut porter tous les coups et les précipiter le plus près possible du début.

C'est ce qu'écrivaient d'une part M. Goubeau (2) « convaincu

(1) Ravaut. *Syphilis, amibiase, paludisme*, 1922.
(2) Goubeau (déjà cité), 1914.

de la nécessité de frapper vite et fort nous cherchons avant tout à réaliser le traitement le plus énergique et le plus rapide possible... » (*loco citato*) et d'autre part, M. Ravaut (1) « un des avantages du traitement mixte simultané est tout d'abord le maximum d'effet sur l'infection syphilitique, ce qui est important pour le traitement immédiat ».

2° *En cas d'arséno-résistance, que l'on ne peut prévoir d'avance, il ne faut pas perdre un temps précieux comme risquerait de le faire un traitement alterné.*

Car pourquoi attendre disent ses partisans, d'avoir constaté que la syphilis ne cédait pas à la médication arsenicale seule et laisser l'infection progresser et s'organiser en foyers profonds encore plus difficiles à réduire, alors qu'il est si simple de faire bénéficier le malade dès le début de l'association pluri-médicamenteuse.

3° Le malade, en outre, est, *beaucoup plus que dans le traitement alterné, malgré la suppression même des repos dans celui-ci, sous l'action permanente des médicaments en pleine série.*

Ce traitement mixte conjugué assure la continuité dans l'attaque et ne laisse pas de répit.

En effet, si l'arsenic frappe vite et fort, son action n'est pas continue et il est rare que l'on puisse chez tous les malades rapprocher suffisamment les doses pour que ce dernier soit constamment sous l'influence arsenicale (on admet en effet que 0 gr. 15 d'arsenic sont éliminés en 24 heures). Le tréponème peut donc faire un léger retour offensif entre chaque injection. Au contraire avec l'association conjuguée, la continuité est obtenue : le malade est en permanence sous l'influence d'une action médicamenteuse et bien plus il garde grâce à l'élimination lente des sels insolubles de mercure (lorsqu'on les emploie) cette continuité, même pendant les périodes de repos, courtes il est vrai, mais nécessaires.

4° Se déduisant de ce que nous venons de voir, *il permet d'espacer les injections arsenicales*, qu'il faudrait (nous avons vu pourquoi) nécessairement rapprocher (élimination rapide) si l'on employait l'arsenic seul dans la série : et ce ne serait sans doute pas sans danger.

5° Enfin *l'action complémentaire d'un médicament sur l'autre*

(1) Ravaut. *Syphilis, amibiase, paludisme*, 1918.

ne peut entrer en jeu que dans le traitement conjugué et celui-ci seul en bénéficie.

En effet dans le traitement alterné, chaque cure thérapeutique doit être appliquée selon les règles des méthodes unicistes, intensives avec tous les inconvénients (déjà vus) inhérents à ces méthodes, sans que l'action complémentaire réciproque puisse intervenir comme elle le fait dans le traitement conjugué.

6° Enfin un dernier avantage du traitement conjugué, *est que l'action des deux médicaments se trouve renforcée.*

Déjà nous avons vu qu'avant l'ère du salvarsan et pour cette raison les anciens utilisaient l'arsenic ou le cacodylate de soude associés au mercure. M. Brocq (cité dans thèse Ettinger) avait remarqué l'action renforçante de l'arsenic vis-à-vis du mercure, et aussi l'augmentation du pouvoir curatif de chacun de ces deux corps par leur association.

MM. Favre et Longin (1) résument leurs conclusions ainsi : « Méthode exempte de dangers, utilisant et combinant l'action thérapeutique simultanée des deux spécifiques vrais de la syphilis, en diminuant leur toxicité, sans atténuer leur puissance curative, méthode complète, la plus puissante à notre avis..., etc... ».

Beaucoup plus tard enfin cette action renforçante des deux médicaments fut confirmée par les recherches de Lehnoff et Wyld (2). Ceux-ci montrèrent expérimentalement que l'association simultanée d'un métal (mercure, bismuth ou même un métal dénué de pouvoir spécifique) et d'un arsénobenzène, augmentait l'action spirillicide de ce dernier et que le résultat était supérieur à celui qu'obtiendrait la simple addition du pouvoir spécifique de chacun des produits injectés séparément. Telles furent les raisons invoquées en sa faveur par les partisans du traitement conjugué arséno-mercuriel.

7° Si l'on voulait un argument de plus pour ce même traitement, la statistique déjà mentionné de MM. Bernard et Ruelle (3) *sur la fréquence des lésions nerveuses après les diverses méthodes*, le fournirait, et d'une façon péremptoire ; celle-ci en effet oppose d'une part la proportion énorme de lésions nerveuses après traitement arsenical seul (63 0/0) à celle plus légère (14 0/0) des

(1) Déjà cités.

(2) Lehnoff et Wyld. Activation du pouvoir spécifique de l'arsenic par les métaux, *Annales des maladies vénériennes*, avril 1924.

(3) Bernard et Ruelle (déjà cités).

mêmes accidents après traitement mixte; mais *surtout d'autre part parmi les traitements mixtes, la différence sensible du nombre de ces accidents, en faveur du traitement conjugué (1/5 au lieu de 4/5 pour le traitement alterné).*

Disons pour terminer que certains auteurs partisans du traitement mixte, emploient selon les indications soit la cure conjuguée soit la cure alternée. M. Barbier (1) entre autres préfère le traitement alterné mais réserve l'emploi du traitement conjugué aux cas de syphilis graves, menaçantes, et aussi à certains cas où l'on recherche l'abortion de la syphilis.

b) *Ses critiques.*

Ce traitement mixte conjugué arséno-mercuriel malgré les nombreuses adoptions qu'il suscita fut battu en brèche par les arsenicistes. La première objection faite par ceux-ci fut que le traitement mixte arséno-mercuriel était dangereux (MM. Queyrat et Pinard) mais à cela ses partisans ont répondu que « les accidents observés ne devaient pas être attribués au traitement mixte mais à l'emploi du 606 qui est beaucoup plus choquant pour le sang et les différents organes... ; c'est avec lui que l'on avait des neuro-récidives et les récidives *in situ* simulant les réinfections... et aussi les cas mortels... » (2).

Bref depuis l'emploi du novarsénobenzol cette objection des arsenicistes serait tombée.

Un autre argument apporté par les mêmes auteurs fut qu'en associant mercure et arsenic la toxicité de chacun était augmentée. A cela les partisans du traitement conjugué opposent leurs résultats : « Pour ma part j'ai sur des centaines de malades, intercalé les injections de cyanure de mercure entre les injections d'arsénobenzol et il ne m'a pas paru qu'il en résultait le moindre phénomène fâcheux » (Thibierge (3), *loco citato*).

« Au contraire, écrivent Favre et Langin (4) le péril n'est pas là; il est plutôt en germe dans la doctrine des unicistes qui n'adoptant qu'un des deux spécifiques, poussent le médicament (As ou Hg) aux limites trop extrêmes de la tolérance. »

« C'est évident et fatal, écrit M. Ravaut (5) s'ils sont injectés

(1) Barbier. *Thèse Paris.* Mercure, arsenic, bismuth, 1923.
(2) Ravaut. *Loco citato. Syphilis, paludisme, amibiase,* 1922.
(3) Thiberge. *La Syphilis et l'armée,* 1916.
(4) Favre et Langin. Déjà cités, 1916.
(5) Ravaut. Déjà cité, 1922.

à des doses trop élevées ou trop rapprochées mais dans ce cas on aura les mêmes accidents s'ils sont utilisés séparément. Je ne vois pas, s'ils sont employés convenablement comment leur action toxique peut s'ajouter et par quel mécanisme ils deviennent ainsi plus dangereux : chacun d'eux a ses affinités toxiques pour tel ou tel organe, l'arsenic pour le foie, le mercure pour le rein. Il est heureux qu'ils ne s'attaquent pas tous deux au même organe; simultanément il ne m'ont jamais paru plus dangereux que séparément ou alternativement. »

Une autre objection enfin fut que « les médicaments donnés simultanément semblent se contrarier, leurs actions thérapeutiques ne s'additionnant pas » (MM. Queyrat et Pinard) (1).

Contre la première partie de cette critique nous avons vu invoquer par les partisans du traitement mixte les effets complémentaires de chacun.

Pour la deuxième, c'est-à-dire les résultats thérapeutiques tous les auteurs disent n'avoir eu qu'à s'en louer; ils sont plus rapides et surtout plus durables et enfin le traitement semble mieux toléré. Quant à l'argument qui prétendait impossible de donner dans ces cas les doses nécessaires de chaque médicament, les auteurs ne le retiennent pas et font ressortir qu'ils ont toujours donné les doses les plus fortes, celles qu'exigent les arsenicistes, c'est-à-dire « les doses véritablement tréponémicides, en tenant compte naturellement de la résistance de l'organisme » (M. Pinard) (2).

Comme on pourra s'en rendre compte plus loin dans l'exposé de la Technique employée par les partisans du traitement mixte conjugué, il semble bien que les doses arsenicales données remplissent les conditions exigées, c'est-à-dire sont poussées à la même limite que l'on atteindrait par le médicament employé isolément (Ravaut).

c) *Sa Technique* :

Voici le traitement mixte conjugué, arséno-mercuriel tel qu'il était pratiqué autrefois au dispensaire de M. Ravaut (car aujourd'hui comme nous le verrons tout à l'heure il a fait place au traitement arséno-bismuthique).

Il procède par cures d'attaque répétées et il met en œuvre ces

(1) Queyrat et Pinard. *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 10 juin 1920.
(2) M. Pinard. *Paris Médical,* 6 mars 1920.

cures contre toutes les manifestations aussi bien cliniques qu'humorales de la syphilis ou chaque fois que l'on soupçonne des foyers latents à détruire.

En somme toute révélation de la syphilis doit être attaquée vigoureusement, toujours, quel que soit le terrain sur lequel elle se développe.

Le nombre de ces cures d'attaque sera aussi grand et durera autant que la crainte de la persistance du parasite, réserve faite simplement de la fragilité du tissu sur lequel la maladie porte.

C'est pourquoi nous n'avons pas à insister ici sur des modes de traitement, soi-disant variant avec les périodes ou les formes de la syphilis.

Nous n'aurons donc qu'à indiquer ce que comprend *une série* de la *cure* d'attaque, sans nous appesantir sur les périodes de repos (toujours très réduites) ni sur la durée générale du traitement, ni sur la surveillance nécessaire du sang et du liquide céphalo-rachidien, non plus que sur la réactivation, toutes choses déjà bien connues, admises et qui restent immuables quel que soit d'ailleurs le traitement utilisé (simple ou mixte).

Après avoir vérifié l'état général du malade, examiné ses urines, son système nerveux, le fonctionnement de son foie, l'état de sa dentition, on injectait :

1) *Avant la série mixte s'il s'agissait d'une syphilis secondaire ou plus ancienne, une ou deux injections d'un sel mercuriel soluble* (injections intraveineuses de cyanure).

A titre préventif, pour atténuer la virulence du tréponème et éviter les réactions que pourrait occasionner la première injection de novarsénobenzol.

2) On *faisait d'emblée cette série mixte* s'il s'agissait d'un chancre.

3) Cette série mixte conjuguée comprenait d'une part : *dix* injections intraveineuses de novarsénobenzol à doses croissantes (de 0 gr. 15 en 0 gr. 15) et à raison d'une par semaine; la dose de début étant de 0 gr. 15 ou 0 gr. 30 et atteignant 0 gr. 90 et plus rarement 1 gr. 05. D'autre part, des injections mercurielles intercalées entre les piqûres de novarsénobenzol; soit, selon les commodités du malade, 4 injections de cyanure entre chaque piqûre de novar, soit de préférence une injection d'huile grise ou de calomel entre deux piqûres arsenicales. Disons toutefois qu'à l'hôpital où la clientèle renferme tant de déserteurs du traitement et pour

éviter justement des motifs de désertion (perte de temps, présence deux fois au moins par semaine) on fut obligé souvent de faire et cela sans aucun dommage, l'huile grise le même jour que le novarsénobenzol (Les principes de la méthode étaient respectés, les deux médicaments ne s'éliminant pas avec la même rapidité).

La cure totale d'*une série* comprenant entre autres de 6 à 7 grammes de novarsénobenzol et ainsi donc comme on le voit, dans chaque série les doses totales d'arsenic étaient respectées et atteignaient celles exigées par les arsenicistes.

Par cette méthode *la cure d'attaque* comprenait un plus ou moins grand nombre de séries mixtes conjuguées, selon l'importance de l'atteinte. Elles étaient poussées jusqu'à ce que le malade soit mis à l'abri des récidives et des accidents ultérieurs (constatation faite par les procédés habituels cliniques et biologiques) et ceci au bout d'un laps de temps variable selon la période à laquelle la maladie a été prise en traitement ; bref selon les principes admis par tous.

Mais comme l'on n'a pas, en somme de critérium certain permettant d'affirmer la guérison de la syphilis, dans le doute il était prudent de laisser encore le malade pendant assez longtemps sous l'influence thérapeutique et on faisait suivre les cures d'attaque, d'un *traitement d'entretien mais doux* (mercure seul ou mercure et iode sous diverses formes).

III. — Le perfectionnement arsenic et bismuth

Lorsque dans l'arsenal thérapeutique antisyphilitique apparut le bismuth en 1921 les avis furent d'abord partagés et quelque peu discordants au début, sur l'efficacité de ce nouveau médicament.

Les uns enthousiasmés par ses succès, comme il en fut pour le 606, à son apparition, en firent alors le traitement le plus sûr et le plus actif contre la syphilis.

D'autres au contraire ne lui trouvèrent que des défauts ou des qualités ordinaires.

Mais très rapidement une plus saine appréciation se fit jour et le bismuth fut considéré comme un tréponémicide d'une puissante activité, devant prendre rang à côté des autres ou même disputer la place de l'un d'entre eux.

Aussi dès l'apparition du bismuth en 1921 M. Ravaut, en son dispensaire, songea de suite à substituer et substitua réellement dans le traitement mixte conjugué le bismuth au mercure. Il appliqua systématiquement le traitement arsenico-bismuthique conjugué.

Il y avait là, continuité d'une méthode; la nécessité d'un traitement mixte conjugué, pour lui, se trouvait déjà établie; *c'est de la longue expérience même du traitement arséno-mercuriel qu'est née la pratique du traitement arséno-bismuthique.*

A) **Ses raisons** : Ce ne fut donc pas mode de traitement nouveau mais seulement *le perfectionnement logique d'une méthode déjà connue de longue date.*

C'est seulement en effet pour la raison que le bismuth se révéla, d'abord très rapidement *meilleur spirillicide* que le mercure, tout en se montrant *moins toxique* (donc d'un coefficient thérapeutique plus grand) et ensuite accusa *une action plus efficace sur la syphilis nerveuse si difficile à atteindre*, que M. Ravaut l'employa, dès le début de son apparition, dans le traitement conjugué, en remplacement du mercure.

Les principes de la méthode restaient immuables; il s'agissait toujours d'un traitement mixte conjugué, mais où simplement le bismuth prenait tout naturellement et pour les raisons ci-dessus la place du mercure.

Ce changement se chiffra par un bénéfice pour ce traitement puisque l'activité en était plus grande (sur le système nerveux) la toxicité encore moindre et qu'en même temps les arguments qui avaient prévalu pour asseoir le traitement mixte conjugué arséno-mercuriel se trouvaient, non seulement respectés (pas d'incompatibilité chimique, arséno-résistances évitées, action maxima dès le début, continuité dans l'action, etc.) mais renforcés par l'action complémentaire d'un médicament sur l'autre encore plus nette qu'avec le mercure (stomatite bismuthique également fuso-spirillaire, et action asthéniante combattues toutes deux plus nettement encore par l'arsenic).

Au fur et à mesure des essais du bismuth, d'ailleurs, son étude ultérieure ne fit que confirmer le bien-fondé de cette méthode; et lorsqu'en février 1922, MM. Sézary et Pomaret (1), dans le

(1) Sézary et Pomaret. Principes du traitement arsénico-bismuthique. *Progrès Médical*, février 1922.

but de prévenir les stomatites parfois graves du bismuth, songèrent à étudier un produit conjugué (132 et tartro-bismuthate), d'une part le traitement mixte arséno-bismuthique était déjà établi pour les raisons ci-dessus et d'autre part l'action préventive de l'arsenic sur la stomatite bismuthique n'était que la déduction de la même action sur la stomatite mercurielle (dans le traitement arséno-mercuriel de longue date employé). Leurs essais, en tout cas, auront été une confirmation de plus, en faveur du traitement arséno-bismuthique, à savoir que : pas plus que pour le mercure, il n'y avait d'incompatibilité chimique entre ces deux corps puisqu'ils arrivaient à les injecter, associés dans le même produit ; et produit d'ailleurs moins toxique que les deux corps injectés isolément.

Plus tard, comparativement au mercure, la toxicité moindre du bismuth employé isolément, de même que son action spirillicide plus grande se confirmèrent de plus en plus.

Les Expériences de MM. Pomaret et Didry (1) révélèrent le mercure comme toxique à des doses cinq fois plus petites que celles où le bismuth provoquait les mêmes accidents, et d'autre part le bismuth doué d'un pouvoir spirillicide à des doses où le mercure n'avait encore aucune action.

Cliniquement d'ailleurs ces faits se sont vérifiés, petit à petit. En effet, d'une part, par sa toxicité, MM. Hudelo et Rabut d'abord, ont montré que les accidents provoqués par lui, étaient contrairement à ceux du mercure, bénins et tous rapidement curables ; puis M. Duhot de Bruxelles signala que la dose efficace de mercure frisait la dose toxique et que par contre la dose curative de bismuth se trouvait au-dessous de sa dose toxique.

Par sa puissance d'action enfin, le bismuth se révèle sinon plus rapide, du moins aussi constant mais plus stable dans ses résultats que l'arsenic et, alors que le mercure employé isolément avait contre lui ses échecs nombreux (résistances thérapeutiques) même contre les syphilis déjà arséno-résistantes *le Bismuth, lui, par contre, a presque toujours réussi contre les cas arséno- et mercuro-résistants à la fois.*

Ainsi donc deux faits (toxicité moindre, action curative plus grande du bismuth, en particulier sur le système nerveux) se

(1) Pomaret et Didry. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie* du 19 avril 1923.

trouvaient vérifiés et plaidaient en faveur de l'excellence du remplacement du mercure par le bismuth dans le traitement mixte conjugué.

Plusieurs auteurs commencèrent aussi à envisager cette possibilité.

M. Gougerot (1) après avoir rappelé que depuis 1912 il avait préconisé l'association arsenic-mercure, mais dans certaines indications seulement, ajoute que les indications du traitement arsenic-bismuth sont les mêmes que pour l'association arsenic-mercure et il les mentionne :

C'est d'une part à la période primaire pour allier les deux attaques mais à condition toutefois que l'addition de bismuth n'entraîne pas la diminution des doses d'arsénobenzènes.

C'est d'autre part dans les syphilis arséno-résistantes ou arséno-récidivantes, enfin dans les cas où des doses d'arsenic trop faibles (pour des raisons de tolérance) devront être complétées par un autre médicament.

M. Duhot (2) qui, cependant, ne peut être suspecté d'aimer le traitement mixte, puisque dès l'apparition du 606 dont il était partisan de l'emploi isolé, il n'a jamais voulu entendre parler du traitement arsenic-mercure, préconise le traitement mixte bismuth-arsenic qu'il déclare supérieur à l'arsenic seul et à l'arsenic-mercure.

« Puisque nous possédons aujourd'hui, écrit-il, deux traitements spécifiques qui sans se nuire et sans nuire à l'organisme, peuvent dans le traitement de la syphilis doubler l'action tréponémicide, n'est-il pas logique et même nécessaire de les employer? »

M. Lacapère (3) utilise aussi le traitement mixte congugué arséno-bismuthique mais en se plaçant à un autre point de vue qui lui a valu comme nous allons le voir quelques critiques de M. Pinard. C'est en effet d'une part pour obtenir des résultats plus durables et d'autre part pour ce fait que : « les praticiens se refusent généralement à pratiquer les hautes doses d'arsenic jugées par tous, indispensables pour la guérison de l'infection syphilitique » que

(1) Gougerot. Etat actuel de l'arsénothérapie. *Journal Médical Français*, mars 1923.

(2) Duhot *Revue Belge d'Urologie, de Dermatologie et de Syphiligraphie*, mars 1924. Faut-il employer le mercure ou le bismuth dans le traitement mixte de la syphilis.

(3) Lacapère. *Bulletin Médical*, 1924, p. 820.

M. Lacapère envisage d'allier l'action de l'arsenic (qui empêche par l'imprégnation de l'organisme l'éclosion d'accidents graves), à celle du bismuth qui assure des résultats persistants.

Ce traitement, pour lui, est rendu plus pratique (plus familier au praticien) car il permettrait de limiter les doses d'arsenic le rôle actif, durable, étant réservé au bismuth.

Nous ferons de suite remarquer que là n'est point le but de tous les autres adeptes du traitement conjugué arséno-bismuthique. Pour eux l'arsenic y est donné aux doses les plus fortes comme s'il était employé isolément (nous le verrons plus loin) de même que dans l'ancien traitement arséno-mercuriel. Aussi pour ceux-ci les remarques de M. Pinard (1) qui s'adressent à ce traitement mixte tel que le comprenait M. Lacapère, n'ont plus la même valeur. Il reproche en effet au traitement mixte conjugué arséno-bismuthique (avec arsenic à doses réduites) d'abord, comme l'arséno-mercuriel, de provoquer des défaillances d'émonctoires (pour l'un ou pour l'autre des deux sels); en outre de donner les mêmes intolérances et « loin de stériliser le malade il sera responsable des récidives incessantes provoquées par des tréponèmes arséno et bismutho-résistants ».

Au premier reproche, les partisans du traitement mixte, arsenic-bismuth, répondent que pas plus que le mercure et même bien moins que lui, le bismuth associé à l'arsenic ne donne des surprises semblables.

Le deuxième argument, pour eux n'a pas de raison d'être si l'arsenic est employé dans le traitement mixte à des doses suffisantes et au contraire ils pensent qu'il vaut mieux prévenir cette résistance toujours possible (même à hautes doses) à l'un des deux médicaments en frappant avec les deux à la fois.

Ainsi donc se trouve admis par de nombreux auteurs la nécessité d'un traitement mixte conjugué dont l'efficacité est certaine et suffisante comme nous le verrons. Les partisans de cette méthode se félicitent d'ailleurs de l'avoir depuis longtemps déjà préconisée d'abord avec le mercure puis avec le bismuth et beaucoup d'entre eux, contrairement à ce que pense M. Sézary (2), étaient loin d'avoir conservé ou appliqué le dogme de l'arsenic seul, à tout prix

(1) Pinard. *Bulletin Médical*, 30 juillet 1924. A propos des remarques de M. Lacapère.

(2) Sézary. Traitement arsenico-bismuthique de la syphilis. *Pratique Médicale Française*, juillet 1925.

et avaient songé à allier depuis longtemps deux des tréponémicides à l'arsenic pour les raisons que l'auteur précité indique comme nouvelles et pour d'autres que nous avons suffisamment développés, chemin faisant.

B) **Sa technique :**

Les principes de la réalisation pratique de ce traitement conjugué arséno-bismuthique restent les mêmes que ceux signalés pour le traitement arséno-mercuriel — le bismuth remplace seulement le mercure. Nous n'aurons donc qu'à mentionner la technique d'une série de la cure d'attaque, telle qu'elle est aujourd'hui comprise dans le dispensaire de M. Ravaut.

On injecte avant la série mixte s'il s'agit d'une syphilis secondaire ou plus ancienne, une à deux injections de bismuth (iodo bismuthale de quinine) à trois jours d'intervalle (par prudence).

On fait d'emblée cette série mixte s'il s'agit d'un chancre.

Celle-ci comprend *d'une part* comme dans le traitement mixte conjugué arsenic-mercure, les mêmes injections de novarsénobenzol (dix) et selon le même rythme et *d'autre part* dix injections intramusculaires de bismuth insoluble intercalées entre les premières.

Ici encore, dans certains cas, même restriction que plus haut pour le service hospitalier.

Comparativement au traitement arsenic-mercure, les résultats de ce traitement arséno-bismuthique ont *jusqu'ici donné*, au dispensaire du docteur Ravaut, toute satisfaction, tant pour le blanchiment des lésions que pour l'action sur la sérologie. Nous ne pouvons nous étendre ici sur les observations nombreuses qui pourraient être citées à l'appui de cette opinion. Le lecteur n'aura d'ailleurs qu'à se reporter à la thèse de M. Fournier (1) faite dans ce dispensaire, et y trouvera celles-ci signalées, en attendant de plus amples détails qui feront l'objet d'un prochain article dans ces *Annales*.

(1) JEAN FOURNIER. Sur la méthode du traitement mixte arséno-bismuthique conjugué. *Thèse Paris,* 1926.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Nodosités juxta-articulaires.

Sur les nodosités juxta-articulaires (Jeanselme) (Ueber « Nodosités juxta-articulaires » Jeanselme, par S. Takasaki *Acta Dermatologica (Kyoto)*, 1924, t. IV, p. 205.

Les opinions sur la nature des nodosités juxta-articulaires (de Jeanselme) sont très controversées, mais le tableau clinique en est constant. T. en a vu 14 cas dans l'île de Palau (Steiner les a décrites sous le nom de tumeurs multiples fibreuses sous-cutanées des Malais). D'ordinaire elle apparaît chez des individus des deux sexes d'un âge moyen appartenant à certaines populations. Elles sont multiples et apparaissent autour des articulations du pied ou de la hanche. En général, il y en a 2 ou 3 par jointures, et quelquefois bien davantage, presque toujours symétriques et multiples, sous-cutanées, isolées ou agglomérées, lisses, dures; elles ne débutent par aucun signe inflammatoire, ne sont pas douloureuses et rarement très volumineuses. La marche est chronique, la maladie souvent familiale. Presque tous les malades ont subi une attaque de framboesia.

Histologiquement, les lésions sont tout à fait particulières : inflammation chronique sans jamais de cellules géantes ; infiltrats de polynucléaires parcourus par des bandes de néoformations fibreuses; une sorte de fibrome inflammatoire. On ne sait absolument rien sur l'agent causal. Ch. Audry.

Nævus.

Sur le nævus anœmicus, par Martinotti. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 643, 1924, 1 figure.

Homme de 41 ans, cultivateur, présentant ce type de nævus depuis cinq ans. Il serait survenu à la suite d'un bain de rivière; il est constitué par une trainée de taches anémiques confluentes située transversalement dans la région sterno-sous-claviculaire droite, avec un peu d'hypérémie à la périphérie. L'examen histologique montre seulement la diminution du nombre des vaisseaux, surtout de ceux de la superficie. Cette dermatose est absolument stationnaire. Depuis Vorner qui a publié le premier cas une trentaine de faits analogues ont été publiés par de nombreux auteurs dont Martinotti analyse les publications. Majocchi croit que le terme d'achromie næviforme conviendrait mieux que celui de nævus qui doit désigner une affection congénitale, fixe, indiquant une malformation. F. Balzer.

Nævus linéaire systématisé avec distribution métamérique, par Flarer. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 639, 1924, 6 figures.

L'auteur publie deux observations de nævis linéaires systématisés sur les membres et le tronc et montre leur topographie disposée sui-

vant un schéma qui est celui des lésions des voies sensitives centripètes allant de la périphérie aux 1er, 2e et 3e neurones sensitifs.

F. Balzer.

Contribution à la connaissance des nævi du type Vœrner (Przyczynek do kazuistyki znomion typu Vörnera, par E. Bruner. *Przeglond Dermatologiczny*, t. XIX, p. 101, 1924.

Sur les nævi systématisés achromiques, avec remarques sur la genèse formelle des nævi (Zur Kenntnis des systemasiertennævus depigmentosus, mit Bemerkangen über die formale Genese des nævi), par H.-W. Siemens. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. 42, p. 65.

Les nævi systématisés achromiques sont fort rares. A propos d'un cas S. montre que la disposition des taches achromiques ne pouvait être rapportée qu'aux lignes empiriques de Blaschko, et non à une disposition anatomique originelle. Ni dans ce cas, ni dans les rayures des animaux, on ne peut accepter l'hypothèse germinative de Meirosky, d'autant plus que les nævi systématisés ne sont guère héréditaires. — Pour S. La systématisation des nævi est « autonome ».

Ch. Audry.

Nævus sébacé et épithélioma (Talgdrüsen und Epitheliom), par H. Biberstein. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 177.

Chez un homme de 55 ans, porteur d'autres malformations congénitales, nævus sébacé de Jadassohn, dans la région malaire. Au microscope, la tumeur est constituée par des glandes sébacées næviques d'une part, par un épithélioma tantôt glandulaire, tantôt basocellulaire, tantôt malpighien corné, tantôt mixte. A considérer les rapports étroits unissant la tumeur à la fois à l'épiderme et aux glandes sébacées, il paraît vraisemblable d'admettre, pour elle, un double point de départ, épidermique et sébacé, plutôt que la transformation secondaire d'un type dans l'autre.

L. Chatellier.

Œdème de Quincke.

Sur l'anatomie pathologique de l'œdème de Quincke (Zur pathologischen Anatomie des Quinckeschen Œdems), par Panofsky et Staemmler *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 17, p. 469.

A l'autopsie d'une jeune fille de 18 ans, atteinte de maladie de Quincke familiale, et morte subitement d'un œdème de la glotte et du pharynx, les auteurs ont trouvé deux sortes de lésions, outre une tuberculose discrète du foie et des ganglions lymphatiques du cou :

1° des lésions de dégénérescence discrète ou accusée (nécrose cellulaire) dans les cellules nobles des ganglions sympathiques cervicaux, prononcées surtout dans le ganglion inférieur, avec forte congestion, infiltration leucocytaire, péricapsulaire et prolifération capsulaire ;

2° des altérations parenchymateuses discrètes de la thyroïde : tuméfaction épithéliale, desquamation étendue, raréfaction de la substance colloïde, avec troubles de coloration paraissent impliquer un vice de sécrétion thyroïdienne.

Les auteurs émettent naturellement l'hypothèse que l'œdème de Quincke peut être conditionné par un trouble humoral d'origine thyroïdienne qui ne déterminerait que secondairement des troubles vasomoteurs, par l'intermédiaire du sympathique altéré. A. NANTA.

Anaphylaxies du type œdème aigu de Quincke d'origine médicamenteuse), par A. SAINZ DE AJA *Actas Dermo-Sifiliograficas*, février-mars 1923, p. 120.

Les faits observés par S. se rapportent à des injections de produits très divers (cyanure d'or et de potassium, salicylate de soude, néotrépol, etc.), soit intraveineuses, soit sous-cutanées ou intramusculaires. Les œdèmes ne se produisent pas toujours au niveau du lieu de l'injection : par exemple le cas d'œdème des mains survenant trois heures après une injection intrafessière de néo-trépol. Il est donc difficile d'admettre qu'il s'agisse d'une diffusion locale du médicament. Le même phénomène a été constaté à plusieurs reprises chez le même sujet. PELLIER.

Parapsoriasis.

Phénomènes atrophiques de la peau dans le parapsoriasis (Zjawiska zanikowe skory w przypadku paraluszczycy blaszkowatejs), par J. WISNIEWSKI. *Przeglond Dermatologiczny*, t. XIX, p. 96, 1924.

Sans se prononcer sur la nature intime du cas rapporté, l'auteur admet que les phénomènes atrophiques sont ceux qui prédominent dans ce tableau clinique, surtout dans la phase avancée. Aussi ce cas lui paraît-il identique avec celui décrit par Pautrier. H. FRENKEL.

Contribution à l'étude du parapsoriasis en gouttes (Contribucion al estudio del parapsoriasis en gotas), par J. S. COVISA et J. BEJARANO. *Actas Dermo-Sifiliograficas* (Madrid), février-mars, 1923, p. 91.

Le fait le plus saillant du cas étudié par les auteurs, est l'existence chez leur malade d'une leucodermie, déjà rencontrée par quelques observateurs notamment par Lortat-Jacob et Fernet.

Au point de vue histologique, il faut signaler, à côté des lésions déjà signalées et dues à l'œdème du corps muqueux, une altération profonde dans la morphologie et la disposition des cellules malpighiennes. L'infiltrat dermique ne montre ni cellules épithélioïdes, ni cellules géantes ni infiltration plasmatique. Rien en somme n'y rappelle les constatations de Civatte et de Verrotti. PELLIER.

Pemphigus.

Pemphigus vulgaire au cours de la grossesse (Pemphigus vulgaris bei Schwangerschaft), par E. KLOPSTOCK. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XL, p. 305.

Chez une femme de 31 ans, enceinte de sept mois et demi, après des médications variées, apparition d'une rougeur diffuse, suivie de papules, puis de bulles, fièvre, accouchement prématuré, disparition

de la rougeur, des bulles continuent à apparaître, puis cessent, guérison en deux mois et demi avec des pigmentations.

Il y a eu éruption artificielle d'origine médicamenteuse, puis pemphigus lié à la grossesse. CH. AUDRY.

Pemphigus vulgaris, par COVEY. *Arch. of Dermat. and. Syph.*, mars 1924, p. 305.

C. cite un cas de pemphigus grave dont l'autopsie révela des lésions nerveuses particulières. Au niveau des cornes postérieures de la moelle, des racines postérieures et des ganglions spinaux, on trouva des corps arrondis, de 7 à 20 μ, limités par une membrane et ne contenant pas de noyaux. Ces corps, dont la structure était tout à fait homogène, se coloraient facilement par les colorants usuels. C. rappelle que Jarisch, Ferrero, Bocchieri et plusieurs autres ont déjà signalé des lésions des cornes et des racines postérieures dans le pemphigus et pense que ces lésions nerveuses jouent un rôle dans la pathogénie de cette affection. S. FERNET

L'autohémothérapie dans le pemphigus vulgaire, par BREDA *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 563, 1924.

L'auteur a traité trois cas de pemphigus vulgaire par l'autohémothérapie chez des personnes d'âge moyen, assez robustes, atteintes d'éruptions intenses, diffuses, étendues à la muqueuse de la bouche. Ces trois malades ont été traitées dès la première poussée de pemphigus. Les injections de sang ont été de 8 à 10 centimètres cubes et jusqu'à 15 cent. cubes, faites dans les muscles et la fesse, tous les jours jusqu'à amélioration nette Les résultats ont été excellents dans les trois cas. La protéinothérapie agirait en détruisant par fermentation les produits toxiques de l'infection, suivant Centanni, il est possible que le sang passé par le muscle agisse de cette façon et en surexcitant les fonctions défensives des protoplasmes cellulaires. Après cette communication Bertaccini et Pasini déclarent avoir traité sans succès par cette méthode plusieurs cas de pemphigus vulgaire et foliacé.

F. BALZER.

Pemphigus vegetans (Przyczynek do ńazki o pecherzycy brodawkujacej), par St. KRZYWANSKI. *Przeglond Dermatologiczny*, t. XIX, p. 146, 1924.

Les vésicules n'appartiennent pas d'une façon absolue au tableau clinique du pemphigus végétant, car les éruptions caractéristiques peuvent se former aux dépens des productions solides. Il en résulte que la dénomination « Pyodermite végétante Hallopeau » est préférable à « pemphigus végétant ».

L'atteinte vésiculeuse des muqueuses n'est pas nécessaire pour caractériser le tableau clinique

Dans le cas de l'auteur le moyen thérapeutique le plus efficace était le néosalvarsan combiné avec la quinine. H. FRENKEL.

Un cas de pemphigus foliacé avec remarques sur les causes de mort dans le pemphigus (Ein Fall von Pemphigus foliaceus nebst Bemerkungen über die Todesursache bei Pemphigus), par A. ELIASSOW et A. STIRNBERG. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. 42, p. 186.

A propos d'un pemphigus bulleux ordinaire survenu chez un homme de 50 ans, qui s'est transformé en pemphigus foliacé, et qui s'est terminé par la mort (accidents septiques), les auteurs émettent l'opinion qu'il y a lieu de rester fidèle à l'opinion de l'école de Vienne qui ne sépare pas le pemphigus foliacé des autres variétés.

En 28 ans, à la clinique d'Herxheimer, on a observé 78 cas de pemphigus avec 22 décès, dont 13 ont été suivis d'autopsies. Sur ces 13 autopsies, 2 ont été négatives, 8 accusent des lésions pulmonaires variées (pneumonie, broncho-pneumonie, infections septiques), une endocardite avec suppuration du rein, une sclérose, des coronaires et un cas d'abcès multiple. CH. AUDRY.

Pigmentations.

Pigmentations zostériformes après blessures (Zosteriforme Pigmentierung nach Schusverlestzung), par F. FALKENSTEIN. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. 42, p. 275.

Un homme de 33 ans fut blessé à la hanche gauche, par un projectile qui entra à 0,05 de l'épine iliaque gauche, et ressortit à côté de l'art. sacro-iliaque du même côté. Il a vu, après guérison, survenir sans aucun autre trouble, une traînée de taches brunes, en forme de nævus linéaire orientée suivant l'axe des fissures, et ayant son entrée au niveau du trochanter. Au microscope, rien autre que quelques mélanoblastes, et du pigment accumulé dans la basale. La première observation de ce genre, remonte à Simon, en 1915; depuis lors, bon nombre de faits semblables ou comparables ont été publiés en Allemagne et surtout en France, dont F. donne le résumé et qui paraissent établir le rôle des filets du n. sympathique dans l'origine de ces lésions. CH. AUDRY.

Sur les taches pigmentaires de la muqueuse buccale (Ueber Pigmenflecke des Mundschleimhaut), par R. STREMPEL et G. ARMUZZI. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XLI, p. 355.

Trois observations : dans le premier cas, étiologie inconnue ; dans le second il existait des causes d'irritation locale ; dans le troisième, on pouvait incriminer le salvarsan ou le bismuth qui avaient été administrés. CH. AUDRY.

REVUE DES LIVRES

Manuel pratique du radium, par Félix Colomer. Un volume illustré de 256 pages in-8. Edition d'Actualités. Paris, 1926. Prix : 25 francs.

Cet ouvrage intéresse non seulement ceux qui sont appelés à utiliser le radium et ses sels, mais aussi tous ceux qui veulent, dans un but scientifique ou pratique en faire une étude approfondie.

Les médecins qui manipulent ou conseillent l'usage du radium devraient savoir ce que contient cet intéressant volume, ils y trouveront la documentation nécessaire soit pour leur instruction technique, soit pour les applications pratiques.

Cet ouvrage est des plus intéressants pour nous médecins, car il complète ce qui manque souvent dans les travaux que nous lisons chaque jour sur les applications médicales et les résultats fournis par le radium. P. Ravaut.

La syphilis acquise, par Montlaur. Un volume in-16 de 300 pages. Doin, éditeur, Paris, 1926. Prix : 18 francs.

Ce volume que nous présente M. Montlaur est essentiellement pratique et destiné au praticien. Il fait partie d'une collection qui sous forme de consultations journalières, doit passer en revue toutes les branches de la médecine.

L'ouvrage est divisé en quatre parties : les Généralités, les Médicaments, les Consultations, les Traitements.

Ce qui fait son originalité, c'est surtout le chapitre des consultations dans lequel l'auteur expose, à propos à chacune des grandes manifestations de la syphilis, la façon dont elle se présente et les difficultés que rencontre le praticien. En quelques pages très concises l'auteur montre comment les résoudre de la façon la plus pratique.

Tout le reste de l'ouvrage est écrit dans cet esprit et nul doute que par sa clarté. je dirai presque sa simplicité, il ne rencontre auprès des praticiens tout le succès qu'il mérite; ils y trouveront en quelques lignes la solution de questions susceptibles de parfois les embarrasser.

P. Ravaut.

Etude critique sur les effets toxiques produits par les arsénobenzols chez l'homme, par G. Mariani, 1 vol. Pavia, 1926.

Dans la première partie de ce volume basée sur des observations personnelles, l'auteur dit que pour bien juger la valeur curative et la toxicité des arsénobenzols, il faut pour chaque observation examiner les facteurs, actions toxiques du médicament, coefficient de résistance organique individuelle, infection syphilitique, dans leur signification la plus ample et dans leurs rapports réciproques. En parcourant la littérature on éprouve, dit-il, un étonnement douloureux en voyant qu'après les tâtonnements inévitables du début, on oublie

encore les règles élémentaires de prudence dans les indications, les dosages et la durée des cures malgré d'évidentes manifestations d'intolérance. L'action toxique propre du remède dépend du mélange d'éléments ou de fonctions multiples en rapport avec la complexité de la préparation : fonction du groupe arsenical, fonction benzolique et phénolique (oxydrilique), fonction aminique. Les phénomènes toxiques se rattachent aux fonctions des molécules arsénobenzoliques ; par exemple, les crises nitritoïdes et les lésions des organes hémopoïétiques dépendant moins de la molécule arsenicale que des autres molécules. L'auteur entre dans des développements importants sur le coefficient de résistance organique individuelle, primitive ou essentielle, en présence des injections successives, d'après les altérations anatomiques et fonctionnelles, d'après les oscillations variables et temporaires, par exemple, dans le cas de grossesse. Il étudie ensuite le rôle de l'infection syphilitique dans la pathogénie de l'intolérance aux arsénobenzols en s'appuyant sur de nombreux faits personnels ; la fréquence des incidents post-arsénobenzoliques, fièvre, réactions angioneurotiques, lésions rénales, réactions cutanées, ictères, réactions du système nerveux ; variabilité suivant les préparations employées, et à ce propos il signale les essais faits en France pour la substitution fréquente à la voie intraveineuse de la voie intramusculaire ou sous-cutanée et de la voie de l'ingestion. Cette partie du volume se termine par l'étude de la pathogénie et de la fréquence des cas de mort, leur classification ainsi que celle des divers inconvénients du traitement arsénobenzolique.

Dans la seconde partie du volume, l'auteur rapporte d'abord une série intéressante de 40 observations personnelles sur les réactions et syndromes arsénobenzoliques ; il établit enfin une classification critique des cas de mort post-arsénobenzoliques. Il les groupe en dix tableaux suivant les causes de mort : affections ou syndromes nerveux, encéphalite post-arsénobenzolique, affections hépatiques, ictères, érythrodermies, syndromes hémopoiétiques, etc...

L'influence des méthodes de cure paraît considérable, car Mariani relève dans ses tableaux 271 morts après traitement par les injections intraveineuses ; 18 après les injections intramusculaires ; 19 après les injections sous-cutanées. Il faut noter ici que les doses massives ont une évidente importance, car en dehors des injections intraveineuses, les cas de mort sont survenus après des doses telles que 45, 50, 60 centigrammes, égales à celles qu'on emploie par la médication endoveineuse. Cette documentation faite avec un soin minutieux augmente la valeur de cet utile ouvrage à consulter par tous ceux qui s'intéressent aux arsénobenzols.

F. BALZER.

NOUVELLES

Le cinquantenaire de l'American Dermatological Association. — L'American Dermatological Association a célébré avec solennité le cinquantième anniversaire de sa fondation, par un meeting tenu à Philadelphie, les 27, 28 et 29 mai.

C'est également à Philadelphie que sa création avait été décidée, le 6 septembre 1876, à l'issue du Congrès international de médecine.

Il n'existait à cette époque aucune société nationale de dermatologie et, sauf erreur, le seul groupement de dermatologistes qui ait précédé l'Association Américaine et la Dermatological Society de New-York, fondée vers 1872.

Les fondateurs de l'Association américaine, au nombre de 29, parmi lesquels G. H. Fox (de New-York) choisirent comme président, l'éminent dermatologiste de Boston, Jenner C. White ; pour vice-présidents L. A. Duhring (de Philadelphie), et R. W. Taylor (de New-York).

Le premier meeting consacré à des questions scientifiques eut lieu les 4, 5 et 6 septembre 1877 à Niagara Falls (Canada), depuis lors, l'Association s'est réunie, sauf en 1907, année du Congrès international de dermatologie de New-York, et en 1918, année de guerre, en un meeting tenu dans différentes villes de l'Union et du Canada. Les meetings comportent une discussion sur un sujet d'actualité, la lecture et la discussion de mémoires et d'importantes présentations de malades.

Les travaux de l'Association américaine ont apporté une contribution de premier ordre à l'étude scientifique de nombreux sujets de dermatologie et ses comptes rendus renferment de précieux documents, entre autres les statistiques des dermatoses observées par les membres de l'Association qui fournissent des données intéressantes sur la fréquence des diverses dermatoses aux Etats-Unis et sur les variations de leur fréquence.

L'*American Dermatological Association* a, depuis 50 ans, maintenue intacte sa haute valeur scientifique et son renom international. Elle le doit sans aucun doute à ce que, dans un pays aussi vaste que l'Amérique et renfermant un aussi grand nombre de médecins et de spécialistes, elle a strictement limité le nombre de ses membres ; son règlement ne lui permet d'élire que 100 membres actifs, 10 membres

honoraires et 20 membres correspondants. Elle compte actuellement 84 membres actifs, 6 membres honoraires et 15 membres correspondants. Le règlement porte, en outre, que les membres doivent être gradués en médecine depuis 5 ans au moins et avoir 5 ans de pratique dermatologique en Amérique ; les membres qui cessent de porter un intérêt actif à la dermatologie ne continuent pas à faire partie de l'association.

Pour ces raisons, le titre de membre de l'American Dermatological Association est hautement apprécié en Amérique et dans les pays étrangers ; la liste de ses membres est un véritable livre d'or de la Dermatologie américaine.

G. Thibierge.

ERRATUM

Numéro de mai 1926

Article de M. J. Schaumann, *Sur la pathogénie du lupus érythémateux :*

Page 295, lignes 8 et 9, *au lieu de* une « lymphogranulomatose » dont, *lire* une « lymphogranulomatose métascrofuleuse », dont.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES RECHERCHES SUR L'ÉTIOLOGIE DU LUPUS ÉRYTHÉMATEUX DEPUIS 20 ANS (1)

REVUE GÉNÉRALE

Par A. CIVATTE

En 20 ans, une question médicale change d'aspect : une génération nouvelle, en y apportant une curiosité tournée vers d'autres objets, et le plus souvent des méthodes neuves, l'a marquée de son empreinte. Ce changement n'est pas toujours très sensible au premier abord ; mais il n'est plus niable si l'on se reporte en arrière, et si l'on compare. Pour ce qui concerne l'étiologie du lupus érythémateux, on pourrait, à un examen rapide, croire que nous n'avons pas avancé beaucoup depuis 20 ans. Et cependant, si les mêmes incertitudes persistent dans l'ensemble, certaines positions ont été consolidées ; des tentatives pour éclairer quelques points obscurs ont fourni des résultats intéressants ; de nouvelles théories ont vu le jour, et ont essayé de supplanter les anciennes ou de les compléter. Au total on ne peut nier que la question, serrée de plus près, ait progressé.

Ces acquisitions nouvelles méritent d'être notées et examinées. La meilleure façon de les mettre en valeur est de les exposer dans une revue d'ensemble ; en les rangeant à leur place, à côté des notions anciennes qu'elles viennent confirmer ou qu'elles prétendent remplacer ; et en indiquant au fur et à mesure les objections qu'elles peuvent soulever.

(1) Cette revue générale avait déjà été donnée à l'impression quand a paru le mémoire de J. Schaumann sur la pathogénie du lupus érythémateux, publié dans ce même journal.

Il ne sera pas question ici de faire un nouveau (1) referendum et de savoir si telle ou telle opinion a gagné du terrain. Il importe moins de chercher si une thèse a conquis ou perdu des adhérents, que d'examiner si elle apporte des arguments plus solides ou si ses adversaires ont à lui opposer des critiques plus motivées et une autre thèse mieux étayée (2).

Avant d'aborder cette étude étiologique du lupus érythémateux, il est bon de rappeler que dans le domaine de la clinique, au moins, l'accord est absolu, en dépit de certaines différences de détail dans la nomenclature. C'est souvent faute de s'entendre en clinique que l'on discute sur l'étiologie. Ici ce n'est pas le cas. Mais il est indispensable de savoir que les termes changent d'un pays à l'autre pour désigner une même variété du lupus érythémateux ; et il faut connaître cette synonymie, sous peine d'être arrêté à chaque instant dans la lecture des auteurs étrangers.

Les deux formes que nous appelons en France *lupus érythémateux fixe* et *érythème centrifuge* correspondent à deux variétés — l'une plus infiltrée et plus atrophiante ; l'autre plus superficielle — de ce qu'on appelle ailleurs *lupus érythémateux discoïde*. Ce sont les formes banales, à éruption localisée et dont l'évolution, d'ordinaire très lente, ne s'accompagne d'aucun phénomène général grave.

Pour les formes généralisées, d'allures toujours rapides, accompagnées de fièvre et d'arthralgie, le terme de *lupus érythémateux aigu*, proposé par Kaposi, a été adopté partout. Nous avons seulement, en France, ajouté une nuance : nous réservons aux formes les plus graves, qui tuent en quelques semaines, le

(1) Les opinions d'aujourd'hui sur la nature du lupus érythémateux. A. Civatte, *Ann. de Dermat. et Syphil.*, 1907, p. 262.

(2) MM. M. Lévy-Bruhl et P. Houlmann, qui ont entrepris une série de recherches expérimentales pour contrôler le bien fondé de l'hypothèse de Barber sur l'origine streptococcique du lupus érythémateux, m'ont aidé à dépouiller la plupart des publications parues depuis 1907 sur le lupus érythémateux. Je les remercie de cette collaboration qui m'a été précieuse.

On trouvera une bibliographie très complète de la question dans les articles de Gennerich, *Arch. f. Dermat.*, 1921, t. CXXXV, p. 185 ; de Ehrmann et Falkenstein, *Arch. f. Derm.*, 1922, t. CXLI, p. 408 ; de Gœckermann, *Arch. of dermat. and syph.*, 1921, vol. III, p. 788 ; et dans les travaux de Barber, *Brit. Journ. of dermat. and syph.*, 1919, vol. XXXI. J'ai fait à ces quatre auteurs les plus larges emprunts. Il faut citer en outre les articles de Br. Bloch et Ramel, *Arch. f. Derm.*, 1924, t. CXLV, p. 286 et de Ramel, *Schweiz. mediz. Woch.*, nº 32, 1924.

nom de *lupus érythémateux aigu* ; et nous appelons généralement *lupus érythémateux subaigus* les formes plus bénignes, qui établissent une transition entre le type de Kaposi et le lupus érythémateux chronique banal.

Les auteurs de langue allemande emploient parfois pour toutes ces formes à éruption généralisée le terme *lupus érythémateux disséminé*. Il faut noter, à ce propos, que Bœck avait décrit autrefois sous ce nom les tuberculides papulo-nécrotiques. On ne l'a pas suivi ; et « lupus érythémateux disséminé » ne désigne plus aujourd'hui que des lupus érythémateux vrais.

Deux autres appellations se rencontrent encore dans la dermatologie allemande pour certains types de lupus érythémateux : *erysipelas perstans* et *erythema perstans*. On les emploie lorsque le lupus est très œdémateux, ulcéreux, croûteux ou purpurique. Les placards lupiques ont alors parfois une certaine ressemblance avec l'érysipèle ou l'érythème polymorphe.

Cet aspect ne s'observe d'ordinaire que sur des formes aiguës ou subaiguës ; et « erysipelas perstans » ou « erythema perstans » sont en pratique synonymes de lupus érythémateux aigu. Il ne faut pas oublier, cependant, que le lupus érythémateux fixe a parfois des poussées aiguës ; il peut prendre alors l'aspect « erysipelas perstans » et « erythema perstans ».

On sait, d'ailleurs, que des formes aiguës aux formes fixes toutes les transitions s'observent ; et qu'un lupus érythémateux localisé, jusque-là d'allures très chroniques, peut se généraliser brusquement, et évoluer ensuite comme un lupus érythémateux aigu d'emblée.

Toutes ces appellations diverses ne correspondent donc bien qu'à des différences d'évolution ou d'aspect ; et il paraît légitime de ne voir dans tous ces types différents de lupus érythémateux qu'une seule et même dermatose.

A cette dermatose, Besnier, en 1881, a attribué une origine tuberculeuse. Ce n'était alors qu'une hypothèse. Avons-nous maintenant des preuves valables à l'appui de cette opinion? Et, dans ce cas, de quel genre de tuberculose s'agit-il? Le lupus érythémateux a-t-il, au contraire, une autre origine? Ou, enfin, son unité n'est-elle qu'une apparence ; et la dermatose reconnaît-elle, en réalité, des causes multiples? Autant de questions en litige. On va voir les réponses qui y sont faites aujourd'hui.

I

Le lupus érythémateux serait de nature tuberculeuse

Les motifs qu'on invoquait en 1907 en faveur de l'origine tuberculeuse du lupus érythémateux étaient les suivants :

« En première ligne, deux arguments fournis par la statisti-
« que et fondés sur la fréquence avec laquelle tuberculose et
« lupus érythémateux se trouvent juxtaposés chez un même
« sujet. Ils s'expriment, suivant les auteurs par des impressions
« ou des chiffres, et peuvent se formuler ainsi :

« Une statistique globale montre que le lupus érythémateux
« n'apparaît presque que chez des tuberculeux ou des sujets
« issus de souche tuberculeuse.

« Et d'autre part, si négligeant le passé des malades on s'ap-
« plique à les suivre après l'apparition de leur dermatose, on
« constate chez nombre d'entre eux, à côté du lupus érythéma-
« teux, des affections tuberculeuses qui offrent avec lui des
« rapports plus ou moins étroits. On verra aussi que ces malades
« meurent souvent phtisiques ; ou tout au moins présentent sou-
« vent à l'autopsie des lésions de tuberculose.

« Viennent ensuite deux autres arguments. L'un est d'ordre
« expérimental et s'appuie sur les résultats qu'on a obtenus
« avec la tuberculine, l'autre est fourni par l'anatomie patholo-
« gique.

« La tuberculine produit assez souvent sur le lupus érythéma-
« teux la réaction « de foyer » qu'elle ne provoque d'ordinaire
« que sur des lésions tuberculeuses. Et, même, le lupus érythé-
« mateux aurait été parfois amélioré à la suite de cette réaction,
« comme cela a été observé fréquemment pour le lupus vulgaire.

« L'histologie enfin, a décelé parfois la présence du tissu
« tuberculoïde dans le lupus érythémateux ».

Au total : un argument tiré de la statistique, car les deux premiers peuvent en somme se fondre en un seul; un argument fourni par l'expérimentation ; et un argument histologique.

Le dernier, considéré déjà il y a 20 ans, comme assez faible, est abandonné. L'histologie, nous le savons aujourd'hui, ne peut à elle seule, renseigner sur l'étiologie d'une affection. Elle ne nous fournit que des présomptions, et doit toujours être appuyée de preuves bactériologiques et expérimentales.

Mais si cet argument a perdu toute valeur, les deux autres se sont renforcés : la clinique et le laboratoire donnent maintenant aux partisans de la tuberculose un appui beaucoup plus solide qu'en 1907.

A. — *Arguments cliniques. Preuves tirées de la statistique : coexistence et concordance du lupus érythémateux et de la tuberculose.*

Trois auteurs, dans l'enquête de 1907, nous apportaient des chiffres, et nous signalaient un pourcentage élevé de tuberculeux chez les malades atteints de lupus érythémateux, ou dans leur entourage. D'après Rona, ce chiffre est de 66 o/o Rœsch indique 88 o/o (tuberculose certaine ou probable), sans même faire entrer en compte la famille des lupiques. Bœck trouve une tuberculose évidente chez 66 o/o des porteurs de lupus érythémateux.

Voici aujourd'hui une statistique beaucoup plus capable encore de convaincre. Elle nous vient de Ehrmann qui, en 1907, ne rapprochait que timidement le lupus érythémateux de la tuberculose, et qui aujourd'hui l'y rattache étroitement.

En collaboration avec Fritz Falkenstein, il a cherché, dans ses observations personnelles et dans toutes celles qu'il a pu rassembler, les rapports du lupus érythémateux aigu d'une part, du lupus érythémateux subaigu d'autre part, et enfin du lupus érythémateux chronique, avec la tuberculose. Dans ce travail, il a soin de laisser de côté les cas insuffisamment étudiés, et qui n'offriraient comme arguments en faveur de la tuberculose qu'une réaction positive à la tuberculine. Il arrive aux chiffres suivants :

Sur 42 cas de *lupus érythémateux aigu*, la tuberculose est certaine 31 fois et vraisemblable 7 fois. Donc 90 o/o de lupus érythémateux aigus seraient accompagnés de tuberculose.

Pour ce qui est du *lupus érythémateux subaigu*, le rapport est de 98 o/o (sur 54 cas, la tuberculose est certaine 41 fois et vraisemblable 12 fois).

Et pour le *lupus érythémateux chronique*, dans 98 o/o des cas (129 ont été retenus) la tuberculose est certaine.

A cette statistique vraiment impressionnante, Ehrmann et F. Falkenstein ajoutent encore un argument : la ville de Vienne,

qui est la ville où la tuberculose fait le plus de ravages, a fourni à elle seule le quart des cas de lupus érythémateux publiés dans le monde entier.

Parmi ceux-ci, notons-le en passant, quelques observations qui auraient pu renforcer sa thèse ont échappé à Ehrmann. Mais ses chiffres sont suffisamment éloquents ; et si l'on s'y tient, ils fournissent un argument de premier ordre en faveur de l'origine tuberculeuse du lupus érythémateux.

En plus de ces statistiques, la clinique nous fournit un second et meilleur argument avec quelques observations où les rapports du lupus érythémateux et de la tuberculose apparaissent avec plus de relief encore. On y voit des lupus érythémateux s'améliorer et guérir — ou au contraire s'aggraver — en même temps qu'une tuberculose pulmonaire. Bien mieux, des lupus érythémateux guérissent après l'extirpation d'une adénite tuberculeuse, ou l'évacuation du pus ; puis reparaissent quand une nouvelle adénite revient (Mestchersky, Muller, Benda, Delbanco, Pospelow, Robbi, Kren, Ehrmann-Falkenstein).

Il n'y a plus ici seulement coexistence, mais concordance absolue des deux affections.

Ce dernier argument, qui n'avait pas été produit en 1907, prend presque la valeur d'une preuve expérimentale.

B. — *Preuves expérimentales et bactériologiques.*

Lors de notre première enquête, les partisans de la tuberculose n'avaient à invoquer à l'appui de leur thèse que deux faits d'ordre expérimental : l'apparition de « réactions de foyer » observée sur certains lupus érythémateux après des injections de tuberculine pratiquées à distance ; et quelques cas d'amélioration ou de guérison de la dermatose après un traitement à la tuberculine.

A ces arguments, vérifiés de nouveau bien des fois, le laboratoire aujourd'hui en ajoute d'autres, dont quelques-uns d'ordre bactériologique, qui paraissent de grande valeur.

Les « réactions focales » ont été reproduites souvent avec la tuberculine (Ehrmann et Reines, Mucha, Siebert, E. Hoffmann, M. Robbi). Elles ont même été provoquées par des frictions de pommade à la tuberculine (suivant le procédé de Moro). Et ces expériences trouvent une confirmation inattendue dans l'appari-

tion de poussées de lupus érythémateux aigu (dans un cas la poussée a été mortelle) après injection de tuberculine (Hoffmann, Mac-Kee, Brusgaard, Mayr, Ehrmann-Reines, Bauer-Jokl).

En regard de cette réaction focale à la tuberculine, et comme en faisant la contre-partie, il faut citer les expériences de Br. Bloch et Fuchs. Ces auteurs broyent des fragments de lupus érythémateux; ils injectent cet extrait dans le derme de sujets tuberculeux et y provoquent ainsi l'apparition de nodules en tout semblables à ceux qu'on obtiendrait avec des injections intradermiques de tuberculine. Ces nodules réagissent à leur tour à une injection consécutive de tuberculine, comme le feraient les nodosités d'une première intradermo-réaction positive. A l'examen histologique enfin, ils ont la même structure tuberculoïde caractéristique. On peut donc conclure que le lupus érythémateux broyé contenait des toxines tuberculeuses.

Bien plus frappants encore sont les faits suivants :

Arndt, Hidaka, Spiethof, Friedländer ont trouvé dans des lupus érythémateux, par le procédé de l'antiformine, des bacilles identiques aux bacilles de Koch.

Gougerot, Ehrmann et Reines, Bloch et Fuchs, Cannon, ont tuberculisé les animaux avec des fragments de lupus érythémateux. Les pièces prélevées pour inoculation avaient été vérifiées histologiquement : il s'agissait bien de lupus érythémateux vrais et non de lupus érythématoïdes.

Br. Bloch et Ramel ont provoqué chez des cobayes des lésions tuberculeuses par inoculation du sang d'un malade atteint de lupus érythémateux aigu, bien que dans ce sang il ait été impossible de déceler des bacilles de Koch, même par le procédé de l'antiformine.

C. — *Comment la tuberculose provoque le lupus érythémateux.*

Si on tient pour démontrée l'origine tuberculeuse du lupus érythémateux, c'est là, il faut le reconnaître, une tuberculose cutanée atypique qui n'a ni les allures cliniques, ni la structure histologique des autres.

Toutes les tuberculoses cutanées qui jusqu'ici ont fait leurs preuves, ont une marche assez régulièrement progressive et extensive. Dans toutes, on retrouve plus ou moins déformée,

mais toujours reconnaissable, une lésion histologique élémentaire, faite d'un mélange de cellules géantes, de cellules épithéloïdes et de lymphocytes. Dans toutes, le microscope peut montrer, au moins sur quelques coupes, le bacille de Koch. Ici, rien de pareil : une marche capricieuse, une structure histologique qui n'a plus rien de tuberculoïde, et jamais un bacille de Koch sur les coupes.

A ces trois objections, on peut répondre par des hypothèses : L'agent causal, issu de foyers tuberculeux plus ou moins éloignés, et déversé dans le torrent circulatoire, n'arrive au tégument que par à coups ; de là cette allure, capricieuse et toute en poussées, de la dermatose. Cet agent est constitué probablement par une toxine, peut-être par des bacilles très peu nombreux et très peu virulents ; d'où cette structure si différente de celle des tuberculoses ordinaires, et l'impossibilité de voir des bacilles sur ces coupes.

En 1907, il ne s'agissait là que de réponses *a priori* ; aucune recherche méthodique de contrôle n'avait été tentée. A cet égard encore nous marquons aujourd'hui un progrès ; des travaux récents sont arrivés, sinon à nous apporter la pleine lumière, au moins à restreindre le champ des hypothèses ; et ils nous rapprochent ainsi un peu plus de la vérité.

L'apport intermittent de l'agent nocif par la voie sanguine reste toujours vraisemblable. Sa nature toxinienne est au contraire bien peu probable : ce que nous savons de l'action des toxines solubles introduites dans la circulation, ne s'accorde guère avec l'existence de lésions cutanées inflammatoires circonscrites. Et l'expérience nous ayant montré que la tuberculine injectée dans le derme y produit des lésions tuberculoïdes, il devient difficile d'expliquer par une toxine de ce genre l'aspect si différent de la lésion du lupus érythémateux.

Par suite, l'hypothèse d'une moindre virulence des bacilles tuberculeux qui causeraient cette lésion, devait gagner du terrain. Elle a donc fait l'objet de recherches nombreuses. Mais d'abord la question a été scindée : l'idée de virulence d'un agent est désormais inséparable de celle de la résistance qu'appose le terrain. Une modification dans cette résistance pourrait, aussi bien qu'une véritable diminution de virulence du bacille de Koch, expliquer les anomalies de structure d'une lésion.

Et, en effet, une modification de résistance intervient souvent

pour modifier l'aspect d'une lésion. Nous savons que la forme tuberculoïde est incompatible avec un excès d'allergie (dans le phénomène de Koch par exemple). Br. Bloch a fait la même observation quand l'allergie manque entièrement. Va-t-on trouver dans le lupus érythémateux un défaut ou un excès d'allergie ? Mais l'hypothèse se heurte d'emblée à un fait d'observation : on a vu des lupus érythémateux vrais se développer chez certains sujets atteints déjà de lupus vulgaires : et chacune des deux variétés de lupus avait bien sa structure caractéristique. Il est difficile d'admettre que l'allergie n'ait manqué ou ne se soit trouvée en excès qu'en certains points du tégument ? Ramel, d'ailleurs paraît avoir démontré expérimentalement que l'allergie est la même dans le territoire du lupus érythémateux que sur le reste du tégument. Il a, en effet, par des injections intradermiques de tuberculine, pratiquées chez le même sujet, dans des foyers de lupus érythémateux et dans la peau saine, obtenu partout la même lésion tuberculoïde.

Il faut donc revenir à l'autre alternative, celle d'une modification portant sur les bacilles eux-mêmes. S'agit-il de bacilles altérés, dépourvus peut-être de leur enveloppe graisseuse ? S'agit-il de bacilles issus d'une race peu virulente ? Ici tout contrôle fait encore défaut. On sait seulement que l'existence de races peu virulentes de bacille de Koch n'a pas été fréquemment constatée, Burnet n'a trouvé qu'une fois, après bien des recherches, un bacille de virulence atténuée. Griffith cependant dit avoir isolé 4 fois sur 30, de gommes tuberculeuses de la peau, un bacille peu virulent. Mais il faut remarquer qu'il s'agissait là de gommes, c'est-à-dire de tuberculoses cutanées de type banal : ce fait irait donc plutôt contre la thèse qui attribue le lupus érythémateux à des bacilles peu virulents. Et d'ailleurs, dans cette hypothèse que d'obscurités encore ! Comment des bacilles qui peuvent provoquer une adénite caséeuse ou une tuberculose pulmonaire banale, deviennent-ils incapables de reproduire dans la peau une lésion de même genre ?

Même difficulté si l'on veut attribuer le lupus érythémateux à des bacilles altérés. Comment n'arrive-t-il au tégument que des bacilles dégénérés, quand les ganglions ou le poumon en renferment tant d'autres ?

Il faut bien l'avouer, en somme, la théorie qui fait du lupus érythémateux une tuberculose cutanée atypique laisse encore

bien des questions en suspens. Mais, ces réserves faites, on est en droit de la trouver intéressante ; et elle mérite d'être retenue au moins provisoirement.

Ehrmann, qui en est le représentant le plus autorisé, et nous en donne ce qu'on pourrait appeler la formule actuelle, l'expose de la façon suivante :

Le lupus érythémateux est dû au développement dans le tégument de bacilles de Koch altérés, arrivés là par voie sanguine, et provenant de foyers profonds, le plus souvent d'une adénite tuberculeuse.

La forme aiguë correspond à une poussée brutale de septicémie bacillaire, qui produit à la fois la lésion cutanée et des symptômes généraux graves.

Les formes chroniques correspondent à des inoculations cutanées successives, au cours desquelles les signes de septicémie, très peu accusés, passent inaperçues.

Dans les formes aiguës aussi bien que dans les formes chroniques, l'ensemencement de la peau se fait aux points où la circulation est le moins rapide. Tout foyer de congestion active ou passive est donc, par suite de la dilatation des capillaires sanguins et du ralentissement circulatoire consécutif, un lieu d'élection pour le lupus érythémateux. Toutes les causes de congestion, la chaleur, le froid, les radiations lumineuses, tous les irritants physiques, la simple séborrhée, jouent ainsi un rôle dans l'apparition de la dermatose.

Les lésions provoquées par ces bacilles dégénérés, arrêtés dans le tégument, ont une tendance à guérir par sclérose. Dès que celle-ci apparaît, les vaisseaux se raréfient ; les bacilles arrivent donc moins nombreux dans les foyers primitifs, mais s'arrêtent en deçà. D'où la progression centrifuge du foyer et sa cicatrisation au centre.

II

Le lupus érythémateux ne serait pas, ou, au moins, ne serait pas toujours de nature tuberculeuse

§ 1. — *Réponse aux arguments invoqués en faveur de la nature tuberculeuse du lupus érythémateux.*

Il ne manque pas d'objections à opposer aux partisans de la tuberculose.

Il n'y a pas à revenir sur celle qu'on faisait déjà en 1907 à l'argument basé sur la présence de lésions tuberculoïdes dans quelques lupus érythémateux. Tout le monde admet qu'il devait s'agir là de lupus érythématoïdes ; et qu'au surplus, un aspect tuberculoïde ne prouve pas la nature tuberculeuse d'une lésion. A tout prendre, d'ailleurs, la structure histologique du lupus érythémateux plaiderait contre la tuberculose bien plus qu'en sa faveur. Personne aujourd'hui n'invoquant l'argument histologique, il n'y a pas lieu de le réfuter plus longuement.

Mais si la discussion a laissé le terrain de l'histologie pure, elle reste vive, sur celui de la clinique et de l'expérimentation, où chacun des arguments invoqués en faveur de la tuberculose a soulevé une objection.

Gœckermann a rassemblé toutes ces objections.

A. — *Objections aux arguments cliniques.* — Comme en 1907, aux statistiques qui appuient cette thèse, on en oppose d'autres qui conduisent à des conclusions contraires.

Ecoutons, par exemple, Gœckermann. Pour cet auteur, on ne démontre pas la coexistence fréquente de la tuberculose et du lupus érythémateux en ne faisant entrer dans le calcul que les cas positifs fournis par la littérature médicale. Un pareil calcul est faux à coup sûr ; il y manquera en effet forcément la contre-partie, constituée par les cas négatifs, qui évidemment n'ont pas été publiés. Gœckermann fait donc sa statistique tout autrement : il prend d'un côté un certain nombre de lupus érythémateux, y cherche la tuberculose et note le pourcentage des cas positifs. D'un autre côté, il fait le même pourcentage dans d'autres dermatoses. Puis il compare les résultats ainsi obtenus.

Sur 56 lupiques (lupus érythémateux) 35,7 o/o sont tuberculeux. [La tuberculose porte le plus souvent (46 fois sur 100) sur les ganglions lymphatiques seuls ; beaucoup plus rarement (25 o/o) elle atteint à la fois les ganglions lymphatiques et d'autres organes ; 35 fois o/o seulement, l'appareil lymphatique est épargné].

Or sur 252 malades atteints de dermatoses diverses, qu'on n'a pas coutume de rattacher à la tuberculose (eczéma, psoriasis, lichen plan, dermatite herpétiforme) Gœckermann retrouve à peu près le même pourcentage de tuberculeux (1/3 environ) que parmi les porteurs de lupus érythémateux.

Et, au contraire, chez des malades (37 cas) atteints de tuberculides authentiques (lichen scrofulosorum, tuberculides papulo-nécrotiques, érythème induré de Bazin) voici 84 o/o de tuberculeux [chez qui on trouve, soit des adénites seules (48 o/o) ou associées à d'autres localisations de l'infection (10 o/o), soit des tuberculoses viscérales sans adénites].

Au total, d'une part un groupe de dermatoses qui s'associent 84 fois sur 100 à la tuberculose ; et un autre où l'infection tuberculeuse n'est décelable que dans un tiers des cas environ. C'est évidemment aux dermatoses du premier groupe qu'on est le mieux fondé à attribuer une origine tuberculeuse. Et le lupus érythémateux n'est pas dans ce groupe.

D'ailleurs, le chiffre fort bas (37,5 o/o de tuberculeux chez les porteurs de lupus érythémateux), donné par la statistique de Gœckermann rendait presque inutile toute comparaison avec le pourcentage établi dans d'autres dermatoses. Un pourcentage aussi faible pouvait à lui seul servir d'argument contre la théorie de la tuberculose. Et pour corroborer ce chiffre si différent de ceux d'Ehrmann, prenons celui de Weiss et Singer : sur 228 malades atteints de lupus érythémateux ces auteurs ne trouvent que 28 o/o de tuberculeux. Il est curieux de voir combien ces statistiques américaines s'éloignent de celles qui nous viennent de l'Europe centrale.

B. — *Objections aux arguments d'ordre expérimental et bactériologique.* — La « réaction de foyer » à la tuberculine n'a probablement pas la valeur qu'on lui a attribuée jusqu'ici. D'abord, la tuberculine n'est pas seule à provoquer cette réaction dans le lupus érythémateux. D'autres protéines et d'autres toxines microbiennes la produisent aussi. Engmann et Mc Garry l'ont obtenue avec des toxines de bacilles d'Eberth, Barber avec de la toxine streptococcique. Et par surcroît une réaction focale est un phénomène banal. Ce n'est même pas une « réaction de groupe » que produiraient seules des protéines, ou des toxines plus ou moins apparentées à l'agent causal : Herxheimer en a obtenu dans le lupus vulgaire avec des injections de Néosalvarsan.

Les observations de guérison après traitement par la tuberculine ne sont pas beaucoup plus convaincantes. Elles ne peuvent à coup sûr servir à étayer une théorie qui prétendrait s'étendre à tout le lupus érythémateux. Gœckermann en effet a

vu cette dermatose guérir à la suite d'un érysipèle. Et Barber dit le guérir souvent avec des vaccins antistreptococciques. Dans l'un et l'autre cas, comme pour la réaction de foyer, la toxine streptococcique paraît capable de jouer le même rôle que la tuberculine.

Même objection aux conclusions que Br. Bloch et Fuchs tirent de leurs injections intradermiques d'extraits de lupus. L'expérience de Stokes infirme ces conclusions. Stokes provoque d'abord l'apparition d'un nodule en injectant un extrait de peau normale dans le derme d'un ancien syphilitique atteint de psoriasis. Puis, 7 jours plus tard, il réinjecte un extrait préparé avec un élément du psoriasis provenant d'un autre sujet. Cette deuxième injection produit un nouveau nodule ; en même temps le premier réagit violemment et augmente de volume. Voilà donc un phénomène semblable à un phénomène allergique, mais où il ne peut s'agir d'allergie, puisque la substance réinjectée n'a rien de commun avec celle qui a été injectée d'abord. Par suite, l'expérienee de Br. Bloch et Fuchs ne peut prouver que le fragment de lupus érythémateux employé à préparer l'extrait injecté ait contenu de la tuberculine.

La présence de bacilles tuberculeux dans le lupus érythémateux n'est pas absolument établie par les expériences de Arndt, Hidaka, Spiethof, Friedländer. Presque toujours dans ces recherches, c'est avec le procédé de Much qu'ont été faites les colorations. Or cette méthode est infidèle, et des précipités ont pu être pris pour les granulations caractéristiques du bacille de Koch. Dans le cas de Arndt, d'ailleurs, il s'agissait d'un lupus érythémateux aigu ; et rien ne permet d'étendre au lupus érythémateux chronique la conclusion qu'on en pouvait tirer. Enfin, à supposer même que l'antiformine ait mis en évidence de vrais bacilles de Koch, il peut s'agir là de bacilles sans aucun rapport avec la dermatose, entraînés dans le courant circulatoire, mais non fixés dans le tégument.

Cette dernière objection est valable aussi pour les cas où l'inoculation des tissus a été positive. Elle a plus de valeur encore quand l'inoculation a été faite avec du sang. Et enfin, à supposer même qu'on la laisse de côté, il n'en reste pas moins que ces inoculations positives de sang ou de tissu ont été presque toujours faites dans des cas de lupus érythémateux aigu ; et l'on n'en peut rien conclure pour le lupus érythémateux chronique.

Ainsi pour Gœckermann s'évanouissent l'une après l'autre, les preuves invoquées par les partisans de la tuberculose. Il dénie toute valeur aux arguments expérimentaux ; et la statistique l'inclinerait plutôt à croire que tous les lupus érythémateux ne reconnaissent pas la même origine.

§ 2. — *Les causes du lupus érythémateux en dehors de la tuberculose.*

La liste des causes diverses attribuées au lupus érythémateux en dehors de la tuberculose était assez courte en 1907. Elle s'est accrue depuis.

Fait à noter, la plupart de ceux qui se refusent à ne voir dans le lupus érythémateux qu'une tuberculose cutanée atypique, sont encore aujourd'hui, comme en 1907, éclectiques, et admettent la tuberculose au nombre des causes capables de réaliser ce syndrome. Les partisans de l'unité absolue, étiologique ou pathogénique, sont donc assez rares parmi les adversaires de la tuberculose.

Il ne peut être question d'étudier ici en détail toutes les hypothèses étiologiques ou pathogéniques qu'on a essayé d'opposer ou de juxtaposer à la théorie de la tuberculose. Trois d'entre elles, cependant, appuyées de travaux importants doivent nous arrêter ; la dernière plus longuement encore que les autres.

A. *Le lupus érythémateux est provoqué par des lésions des ganglions lymphatiques.* — Jacquet, en 1907, soutenait déjà cette opinion, qui tient compte de la présence si fréquente d'une adénite cervicale ou médiastinale chez les malades atteints de lupus érythémateux. Mais toute hypothèse pathogénique se ressent des idées en honneur au moment elle a vu le jour ; et la théorie proposée aujourd'hui invoque un mécanisme tout différent de celui qu'imaginait Jacquet. Il ne s'agit plus d'une trophoneurose sympathique, mais d'une réaction d'antigènes et d'anticorps.

Gennerich, l'auteur de cette théorie, nous l'expose ainsi :

Qu'il s'agisse de tuberculose ou de toute autre infection, une lésion destructive importante des ganglions lymphatiques met toujours en liberté, pas suite de la mort d'un grand nombre de lymphocytes, une quantité plus ou moins grande de ferments.

Ces ferments, apportés par la circulation dans le tégument et arrivés aux points irrités déjà par l'action des agents physiques, y détruisent des cellules conjonctives, y provoquent de l'œdème et de l'hyperkératose, et y réalisent ainsi toutes les lésions élémentaires du lupus érythémateux. Si ces ferments sont en grande quantité dans le sang, ils provoqueront des phénomènes généraux importants, et ils produiront à la peau des lésions très œdémateuses, voire ulcéreuses : ce sera le lupus érythémateux aigu. Il est à remarquer, d'ailleurs, que les phénomènes généraux du lupus érythémateux aigu rappellent souvent ceux du choc anaphylactique. Le choc est produit dans les deux cas par l'excès d'anticorps que l'organisme n'arrive pas à neutraliser.

On peut, d'ailleurs, précisément dans les formes aiguës, démontrer l'existence de ces anticorps-ferments. La réaction de Wassermann y est, en effet, positive, alors même que le malade n'a jamais eu la syphilis. La réaction positive est dûe ici à la présence de ces ferments, qui sont très analogues à ceux de la syphilis puisqu'ils naissent comme ceux de la destruction des lymphocytes. Il est possible, enfin, de produire expérimentalement ces ferments et de démontrer leur analogie avec les anticorps de la syphilis : un extrait de ganglions tuberculeux mis en présence d'un antigène syphilitique, neutralise le complément et empêche l'hémolyse.

Cette hypothèse ingénieuse ne s'appuie malheureusement que sur une seule observation. Et il faut noter que dans aucun des cas de lupus érythémateux aigu cités par Ehrmann, la réaction de Wassermann n'a été trouvée positive, quand elle a été cherchée.

B. *Le lupus érythémateux est produit par l'action des rayons lumineux sur des substances toxiques contenues dans le tégument.* — Hyde en 1907 faisait remarquer déjà l'influence des variations atmosphériques sur l'apparition du lupus érythémateux. Gennerich, on l'a vu, croit aussi que son ferment attaque plus facilement les parties du tégument qu'irritent habituellement les agents physiques. Quelques auteurs attribuent à ceux-ci plus de part encore, et y voient la cause immédiate du lupus érythémateux. La maladie de Cazenave ne serait qu'une sorte de brûlure de la peau par les rayons lumineux ; et ceci expliquerait sa prédilection pour les parties découvertes. Mais pour que la

lumière agisse aussi, il faut qu'au préalable le tégument soit « sensibilisé ». La sensibilisation est dûe disent Gross et Volk à des substances toxiques microbiennes ou autres, souvent à des toxines tuberculeuses. Pour Perlay la substance sensibilisatrice, serait l'acide urique.

Faute des procédés de dosage de l'acide urique dans le sang, assez sûrs pour permettre cette mesure avec précision, l'hypothèse de Perlay ne peut être vérifiée. La localisation presque habituelle du lupus érythémateux sur le cuir chevelu, même protégé par une épaisse chevelure, et sa présence assez fréquente sur les parties couvertes, ne s'accommodent guère d'ailleurs de cette théorie de la brûlure par les rayons lumineux. Il est probable que l'action des agents physiques doit être comptée comme une cause adjuvante et rien de plus.

C. *Le lupus érythémateux est le plus souvent d'origine streptococcique.* — C'est la théorie Barber. Cet auteur, sans se refuser à admettre que le lupus érythémateux puisse être parfois et même souvent d'origine tuberculeuse, croit que bien plus souvent encore, il est d'origine streptococcique. Barber a soutenu cette thèse en 1915. Depuis, de nombreuses recherches, faites en collaboration avec Eyre, Knott et Mutch l'ont confirmé dans son opinion.

L'idée est neuve et la thèse fort bien défendue. Ce serait trahir celle-ci que d'en donner un résumé trop succinct. Il est préférable de l'exposer en détail sous la forme originale, avec les arguments de l'auteur, et sans la démembrer, quitte à y laisser des objections contre la tuberculose qui ont été déjà exposées plus haut.

Certains arguments surprendront peut-être des lecteurs français : par exemple celui qui invoque la parenté du lupus érythémateux et de l'érythème polymorphe. C'est là une notion que nos traités n'indiquent pas d'ordinaire, et qui est couramment enseignée en Angleterre et en Amérique.

Il en est de même pour la doctrine des « foyers d'infection » streptococcique. Les auteurs anglais et américains lui font une large part dans toute la pathologie ; et elle n'a pour ainsi dire pas encore pénétré chez nous. Barber l'introduit dans la dermatologie, et la théorie de l'origine streptococcique de lupus érythémateux rentre toute entière dans cette première hypothèse très vaste, qu'il faut d'abord exposer.

Sur nos muqueuses vivent de nombreux streptocoques, d'espèces variées. Quelques espèces, appartenant au type *brevis* sont de simples saprophytes. D'autres, du type *hémolytique* et *viridans*, peuvent devenir pathogènes. Dans certains cas le porteur de ces germes se sensibilise à l'un deux. La sensibilisation est élective, et n'existe que pour un streptocoque bien déterminé, qu'aucun caractère cultural, et qu'aucune réaction particulière sur les animaux de laboratoire ne nous fera distinguer des autres streptocoques du même type. Seules, une réaction « de foyer » ou une réaction générale provoquées par un vaccin préparé avec ce streptocoque, et la présence d'agglutinines et de précipitines dans le sang, pourront déceler l'action désormais pathogène de ce microbe.

Sur un sujet sensibilisé, la première attaque part d'ordinaire d'un foyer très limité : une dent (abcès apical), les gencives (pyorrhée ancienne), le nasopharynx, un amygdale, un sinus du massif facial, l'appendice, l'utérus, une trompe, les bronches, le poumon (séquelle de pneumonie), la plèvre. L'intestin et les ganglions lymphatiques, envahis d'ordinaire consécutivement, peuvent devenir à leur tour, des foyers d'infection, et entretenir la maladie, alors même que le foyer primitif aura été désinfecté.

Dans ces foyers, primitifs ou secondaires, le sang va puiser des toxines ou des microbes ; et ceux-ci iront, par décharges minuscules et répétées, provoquer au loin des réactions inflammatoires.

Le tégument pourra être ainsi touché.

Il le sera quelquefois par contre-coup, par l'intermédiaire d'une lésion nerveuse. Rosenow, par exemple, a trouvé à l'origine de certains zonas les ganglions des racines postérieures infectés de streptocoques qui pouvaient provenir des dents ou des amygdales. De même, la pelade, le vitiligo, la sclérodermie pourraient être sous la dépendance de lésions de glandes endocrines ou du grand sympathique, atteints par des toxines streptococciques ou des streptocoques venus de foyers lointains.

D'autres fois, microbes ou toxines arrivent directement à la peau : ils y provoquent alors de l'urticaire, des érythèmes divers, surtout de l'érythème noueux ; et très souvent *le lupus érythémateux*.

Barber invoque un certain nombre de preuves, à l'appui de cette hypothèse sur l'étiologie du lupus érythémateux.

1° Les relations entre le lupus érythémateux et l'érythème polymorphe, signalées autrefois par Mac-Leod et Galloway sont très étroites. Or, l'érythème polymorphe, qui est parfois une toxi-tuberculide, est bien plus souvent causé par le streptocoque. Barber avec Eyre, Knott et Bulleid, a montré dans une série d'érythèmes polymorphes récidivants, que le sang contenait des agglutinines pour un *streptocoque long* isolé d'un foyer primitif. Il a provoqué, par des injections de vaccin préparé avec ce streptocoque, de nouvelles poussées, véritables réactions de foyer ; et en continuant le traitement il a empêché de nouvelles rechutes. Si, donc, on considère le lupus érythémateux comme une forme chronique d'érythème polymorphe, on peut avec vraisemblance lui supposer a priori la même origine streptococcique.

2° Dans la plupart des cas de lupus érythémateux qu'il a observés, Barber a vu des foyers d'infection streptococcique, parfois très apparents, parfois plus difficiles à trouver (pyosalpinx ; sinusite insoupçonnée et découverte par hasard ; cultures des fæces). Dans un de ces cas, le vaccin fourni par le *streptocoque long* ainsi isolé, a provoqué des réactions focales sur le lupus érythémateux du nez, une poussée de lupus sur la nuque et les doigts, une forte réaction fébrile ; et finalement a amené la guérison. Il est à noter que dans trois cas, le *streptocoque long* se trouvait pour ainsi dire en culture pure dans les fæces.

3° Souvent, le lupus érythémateux est associé avec des lésions articulaires d'origine streptococcique. Dans un cas de ce genre, 3 espèces de *streptocoque long* ont été isolées. Une seule était agglutinée par le sérum du malade. Et, seul, le vaccin préparé avec cette espèce provoquait à la fois des réactions générales, des réactions de foyer sur le lupus érythémateux, et une réaction marquée sur des lésions articulaires.

4° Les porteurs de lupus érythémateux aigus ne meurent pas toujours de tuberculose comme on le dit communément. Un malade de Sibley est mort de septicémie streptococcique ; une hémo-culture faite avant la mort, a donné un *streptocoque long*. Les deux malades de Crauston, Low et Rutherford sont morts, l'un probablement d'une septicémie streptococcique au cours d'une diphtérie, et l'autre de bronchite (broncho-pneumonie ?) à streptocoques avec endocardite. Et ni l'un ni l'autre ne présentait de tuberculose. Sur deux cas de Sequeira suivis de mort on ne relève, dans l'un qu'un nodule calcifié au sommet

d'un poumon, et dans l'autre que quelques ganglions tuberculeux du thorax et de l'abdomen. La mort était due à une broncho-pneumonie non tuberculeuse ; et il est à noter que l'un des malades avait eu des arthrites. Jadassohn, sur 22 cas, n'en trouve que deux où la mort ait été causée par la tuberculose. Dans un cas publié par Barber lui-même, où l'éruption s'accompagnait d'arthrites, les urines contenaient du *streptocoque long* (l'hémoculture avait été négative) ; le malade est mort de septicémie ; l'autopsie n'a pas montré de foyer tuberculeux. Dans un cas analogue de Gibson, l'hémoculture avait, au cours de la maladie, montré du *streptocoque long*.

5° Le lupus érythémateux est rare avant 25 ans. Les tuberculides sont au contraire des dermatoses de l'enfance et de l'adolescence.

Barber conclut donc que les lupus érythémateux aigus et chroniques sont, au moins en Angleterre, bien plus souvent d'origine streptococcique que d'origine tuberculeuse. Dans les deux cas, il peut s'agir soit d'embolies microbiennes, soit de réaction à une toxine. La prédilection du lupus érythémateux en des points où la stase sanguine est fréquente (nez, joues, face dorsale des mains et des doigts) serait en faveur de la première hypothèse. Cette préférence pour les points où la circulation de retour se fait mal, n'exclut pas cependant la possibilité d'une réaction à des toxines. Et l'association fréquente du lupus érythémateux avec des phénomènes articulaires, plus facilement explicables par une action toxinienne, fait pencher pour cette dernière hypothèse.

Cette théorie de Barber est extrêmement intéressante. Faut-il ajouter qu'elle aurait besoin encore d'être appuyée davantage ? Elle échappe malheureusement à la preuve directe que pourrait fournir l'existence du microbe incriminé dans le tissu lupique, puisque il s'agirait seulement ici de toxines émanées d'un foyer lointain. La preuve cruciale que fournirait la reproduction expérimentale du lupus érythémateux au moyen de cette toxine manque encore. Et la théorie est réduite à faire état seulement de preuves indirectes : la coexistence de la dermatose avec des foyers de streptococcie ; la réaction focale à l'injection de toxine ; et l'amélioration du lupus par des injections répétées de vaccin anti-streptococcique. C'est la même argumentation qu'emploient les partisans de la tuberculose. Et nous avons vu les objections qu'on leur oppose. Ce qui a été objecté aux résultats obtenus

avec la tuberculine doit l'être à ceux qu'on obtient avec les toxines du streptocoque. Ici encore, il sera facile d'attribuer au choc protéinique les effets physiologiques ou thérapeutiques portés à l'actif du streptocoque.

Et, comme en présence de la thèse ancienne de la tuberculose, le doute reste l'attitude la plus prudente.

*
* *

Est-ce à dire qu'entre tant de doctrines dont aucune ne paraît prouvée absolument, ou ne puisse marquer de préférence en attendant la preuve définitive ? Faut-il provisoirement demeurer éclectique ? Doit-on même le devenir toujours davantage ? A côté des causes invoquées dans les théories exposées plus haut, faut-il laisser la place pour d'autres ? La syphilis viendra-t-elle s'y ranger ? Les améliorations remarquables et les guérisons de lupus érythémateux obtenues parfois avec des injections intraveineuses d'arséno-benzènes ne viennent-elles pas, en effet, à l'appui de cette opinion ?

L'éclectisme est toujours tentant, puisqu'il rend compte de tous les faits contradictoires invoqués en faveur de chacune des théories en présence. Il est plus séduisant encore sous la forme qu'il revêt dans la théorie de *l'apéidose* de Flandin et Tzanck.

Voici l'essentiel de cette conception originale. Les caractères d'une infection se dégradent à mesure qu'elle vieillit. Toutes les maladies peuvent ainsi aboutir à une sorte de carrefour où leurs manifestations se confondent. La tuberculose, la syphilis, et probablement d'autres maladies encore, seront donc également capables de produire à un certain moment de leur évolution une série d'affections, et notamment des dermatoses, où rien ne restera des caractères primitifs de l'infection causale. Le lupus érythémateux est sans doute un de ces produits ambigus de l'apéidose.

Mais si l'éclectisme sous toutes ses formes est satisfaisant, il est dangereux aussi : précisément par ce qu'il s'accommode sans effort de tous les faits possibles, il risque d'éloigner de l'observation minutieuse et de l'expérimentation précise.

Peut-être vaut-il mieux n'être éclectique que sous bénéfice d'inventaire. Il faut souhaiter que les adversaires n'abandonnent pas la lutte et que chacun conserve l'espoir de faire triompher sa

thèse. Même si leurs efforts ne sont pas couronnés d'un plein succès, ils ne seront pas stériles : les travaux qu'on vient de passer en revue le prouvent surabondamment. D'ailleurs la voie s'ouvre pour ainsi dire d'elle-même à d'autres recherches, et dans des conditions qui permettent aux tenants de la tuberculose de nouveaux espoirs. Un des postulats qui sont à la base de leur thèse vient d'être vérifié : il existe des bacilles de Koch à virulence atténuée ; celui que Calmette et Guérin cultivent pour leur vaccin en est un exemple (1). Et, de plus, voici d'autres formes du virus tuberculeux que le bacille acido-résistant : les travaux de Fontès, de Bezançon et Philibert (2), de Vaudremer, ne permettent plus d'en douter. Il est vrai que ces formes encore bien mal connues provoquent de la caséification comme le bacille lui-même, mais il n'est pas impossible qu'à certains stades de leur évolution elles produisent des lésions inflammatoires banales comme celles du lupus érythémateux. Ce sont, d'ailleurs, des lésions de ce genre qu'on obtient avec le bacille atténué de Calmette et Guérin.

Où nous ne trouvions hier que des hypothèses, nous voyons aujourd'hui des faits contrôlés. C'est un grand pas en avant, et il est permis de se reprendre à espérer que l'avenir, bientôt peut-être, viendra donner raison à Besnier et ratifier son opinion sur la nature du lupus érythémateux.

(1) *Bulletin médical*, 1925, p. 202.
(2) *Presse médicale*, 9 janvier 1926.

FURONCULOSE REBELLE
ÉCHEC DE LA VACCINOTHÉRAPIE
AMÉLIORATION PAR L'AUTOHÉMOTHÉRAPIE
GUÉRISON PAR L'HÉTÉROHÉMOTHÉRAPIE

Par Paul RAVAUT et René HUGUENIN (1).

Les méthodes thérapeutiques les plus rationnelles ne sont pas toujours celles qui donnent les meilleurs résultats. La vaccinothérapie, par exemple, peut échouer alors que les données scientifiques admises pour le moment nous donnent le droit d'en escompter le succès. Sans vouloir en discuter ici la valeur scientifique, nous voudrions montrer par cette observation que cette méthode a été complètement inefficace dans un cas de furonculose et que, par un procédé détourné, nous avons pu obtenir la guérison de notre malade. Son histoire nous prouve qu'il ne faut pas toujours persévérer dans un rigorisme scientifique trop absolu et, se soumettant aux faits, qu'il faut savoir varier son traitement selon les circonstances.

Chez notre malade, après plusieurs tentatives variées de vaccinothérapie, constatant la réapparition décourageante de nouveaux furoncles, nous nous sommes adressés à l'autohémothérapie dont de nombreux travaux, en particulier ceux du Pr Nicolas ont montré les avantages dans des cas analogues. Après avoir obtenu une amélioration évidente, mais insuffisante, par ce traitement, nous avons dû en augmenter l'action en nous adressant à l'hétérohémothérapie. Ce traitement détermina, surtout au début, des chocs assez violents, à la suite desquels notre malade finit par guérir. Voici cette observation :

(1) Travail du service et du laboratoire du Dr Ravaut à l'hôpital Saint-Louis.

La malade qui fait l'objet de cette étude, est une jeune femme de 22 ans, qui présentait lorsque nous la vîmes, une furonculose datant de plus d'une année. Par ailleurs, elle ne souffrait d'aucun autre trouble morbide, et dans ses antécédents, il n'existait pas davantage d'affection digne d'être retenue, sinon qu'à l'âge de 18 ans, elle présenta quelques troubles vagues étiquetés « anémie » ou « chlorose ». Mais, par contre, l'histoire de sa furonculose n'est pas nouvelle. A l'âge de 13 ans, soignant un de ses frères qui lui-même présentait la même atteinte, elle fit, coup sur coup, 5 furoncles du volume d'un gros pois, situés tous dans la région dorsale et qui, après 10 jours de traitement au stannoxyl, guérirent complètement. Huit ans plus tard, à 21 ans, elle eut pendant une année environ de l'acné de la face qui s'accompagnait de légères folliculites suppurées intermittentes surtout aux périodes menstruelles et sur lesquelles cette fois le stannoxyl n'eut aucun effet. Le 18 mars 1924, l'année suivante, fatiguée, surmenée depuis quelque temps, elle présenta brusquement un anthrax volumineux, de la grosseur d'un œuf, situé dans la région dorsale inférieure et qui s'accompagna de douleurs, de malaise général, de fièvre. Ouvert spontanément pendant un mois il suppura abondamment, puis, au moment où il commençait à s'éteindre, survint un second anthrax très voisin du premier et qui suppura lui aussi, pendant une vingtaine de jours. A peine était-il terminé, qu'en apparut un troisième, toujours dans la même région et, fait curieux, chacun d'eux survenait au moment de la période menstruelle. Un régime, un repos complet ne les empêchant pas d'évoluer, on pratiqua chez la malade un auto-vaccin, après examen bactériologique qui montra en l'occurrence des staphylocoques blancs. Elle reçut pendant un mois, tous les deux jours une injection d'une ampoule de vaccin dosée à 5.000.000 de staphylocoques ; les injections ne déterminèrent chez elle aucune réaction appréciable, à peine une minime douleur locale, mais pas le moindre trouble général, ni frissons, ni fièvre plus élevée, que la fébricule habituelle. L'anthrax traité de cette manière ne parut pas particulièrement influencé, il guérit au bout d'un mois comme l'avaient fait les autres ; à ce moment la malade partit au bord de la mer et pendant le mois que dura son séjour elle n'eut que quelques petits points de folliculite suppurée disséminés toujours dans la région dorsale. Mais lorsqu'elle rentra à Paris, elle présenta dès la première semaine, deux gros anthrax, évoluant côte à côte dans la région supérieure du dos. Devant cette reviviscence, on entreprit un traitement par un nouvel auto-vaccin dosé cette fois à 500.000.000 de staphylocoques et chaque ampoule contenait en outre, en proportion moindre, les autres éléments microbiens du stock-vaccin de Delbet. Celui-ci fut injecté tous les deux jours pendant un mois et, en outre, appliqué localement sur les volumineux anthrax. Mais malgré ce traitement, survint d'abord une nouvelle poussée de 5 petits furoncles qui pourtant avortèrent vite, puis un anthrax éclot qui devint énorme, des dimensions d'un très gros œuf, et qui s'accompagna bientôt d'autres furoncles plus gros qu'une noix. Devant ce désastre, on abandonna la vac-

cinothérapie et la malade affolée eut recours à de multiples traitements : dépuratifs, purgatifs, staphylases, stannoxyl, levure de bière; elle suivit pendant trois mois un régime purement végétarien. Malgré tout, furoncles et anthrax se succédèrent toujours voisins, dans la région dorsale ; en même temps, la température monta atteignant facilement 38°5 chaque soir. La malade était fatiguée, amaigrie, sans appétit. Cependant un examen complet montra qu'elle ne présentait ni albuminurie, ni glycosurie. Le 20 janvier 1925, elle se présentait à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, porteuse encore de quatre gros furoncles du dos en pleine évolution : maigre, le teint pâle, les traits tirés, les yeux cernés, cette malade paraissait très affaiblie par cette longue et continuelle suppuration.

Elle fut alors mise exclusivement à un traitement nouveau : l'autohémothérapie. Celle-ci pratiquée tous les deux jours à la dose de 5, puis 10, 15 et rapidement 20 centimètres cubes par injection, fut poursuivie jusqu'au 12 mars. Aucune des injections ne détermina de réaction quelconque, et la malade les supportait sans pour ainsi dire s'en apercevoir. Les premières injections ne furent suivies d'aucune amélioration, les furoncles continuaient leur évolution, pour guérir comme à l'habitude en 2 à 3 semaines, mais de nouveaux survenaient. Le 20 février, au bout d'un mois elle en avait encore 4 concomitants et le 12 mars, 3 évoluaient encore ensemble, bien que pourtant, ceux qui survenaient depuis la mise en œuvre de l'hémothérapie fussent moins gros que les précédents. Mais, par ailleurs, la malade était toujours fatiguée, l'état général altéré et il persistait, surtout à chaque éclosion nouvelle d'un élément, des poussées thermiques. L'amélioration créée par l'autohémothérapie se bornait en somme à la réduction du volume des furoncles et peut-être aussi à ce qu'ils évoluaient d'une façon plus lente et plus torpide et que, de nouveaux ne survenaient qu'un peu moins fréquemment. C'est alors que nous eûmes l'idée, devant l'échec partiel de l'autohémothérapie, de recourir à l'hétéro-hémothérapie, technique qui, à notre connaissance, n'avait pas encore été employée. Mais cette hétérohémothérapie n'était pas seulement constituée par l'injection d'un sang d'un autre individu, mais encore, c'était là notre but, d'un sang différent dans sa constitution physique, puisqu'il s'agissait d'un « hétéro-groupe ». La malade était du groupe 4, nous cherchâmes un donneur d'un groupe différent, dont à coup sûr la constitution des albumines, tant sériques que globuliques, fut différente, à en juger par leurs réactions agglutinantes ; le choix fut simplifié en l'occurrence puisque son mari se trouvait être heureusement du groupe 2. Le 14 mars, on pratique chez notre sujet une injection de ce sang nouveau : 5 centimètres cubes. Vingt minutes après l'injection, on constata une chute de tension de 1 1/2 au Pachon, mais aucune modification de la coagulation; quant à la formule leucocytaire, elle n'a pas varié; la numération, par suite d'un incident de technique, n'a pu nous donner de résultat à l'abri de toute critique. A ce moment, la malade n'éprouve aucun trouble, mais à la fin de la journée (cette injection avait été

faite à midi), elle ressent des troubles visuels, des palpitations et une fièvre légère (38°) disparaissant le lendemain.

Le 20 mars, 6 jours après, la malade revient. Deux des 3 furoncles qui persistaient lors de la première injection ont complètement disparu mais il en reste encore un. On pratique alors une injection de 10 centimètres cubes d'hétéro-sang, ce qui n'amène chez la malade aucune réaction. Le 23 mars, le dernier furoncle est à peu près terminé. On pratique cependant encore une nouvelle injection cette fois de 15 centimètres cubes. Vingt minutes après, la malade ne ressent absolument aucun trouble, se sent parfaitement à l'aise, mais une étude biologique décèle : une chute de la tension maxima avec un pincement de la différentielle : avant 16-7, 20 minutes après 15-9 ; une diminution de l'index oscillométrique : avant 3 1/2, 20 minutes après 2 1/2 ;

Aucune modification de la formule leucocytaire : les polynucléaires sont passés de 56 à 60 ; (par contre on trouve 6 éosinophiles au lieu de 3), mais une leucopénie énorme : avant 10.800, 20 minutes après 4.900.

Bien que la malade se sentit parfaitement bien, nous la prévenons que cette révélation intime faisait prévoir, pour quelques heures plus tard peut-être, des troubles subjectifs. Naturellement la malade ne tient nul compte de cet avertissement : elle vaque à ses occupations comme à l'ordinaire, fait des courses, monte des étages, mais 6 heures après, elle est de façon assez brutale prise de malaise général et d'une douleur locale, sans d'ailleurs nulle rougeur, puis, comme la fois précédente, elle a des battements de cœur, elle voit légèrement trouble et à son retour chez elle, se plaint d'étouffements. Elle prend sa température, car le malaise augmente, et le thermomètre marque 39°4. Les heures qui suivent, et bien qu'elle n'ait pris qu'à peine de nourriture, elle a des nausées ; dans la nuit, l'insomnie s'accompagne d'une agitation anormale et, raconte son mari, d'un léger subdélire. Le lendemain matin, il ne reste plus grand chose de ces phénomènes généraux, mais la douleur locale persiste, 48 heures après, la malade se sent encore fort abattue et lorsque nous la revoyons au bout de quatre jours, elle est pâle, les traits tirés, très fatiguée, mais il n'existe plus aucune lésion suppurée, pas le moindre point de folliculite. De la fin mars jusqu'en juin, la malade ne présente aucun furoncle nouveau, bien plus, son état général s'améliore vite, elle reprend du poids, l'appétit revient et elle s'estime complètement guérie, d'autant plus heureuse qu'elle n'était pas restée un jour sans pansement depuis plus d'une année.

Pourtant, au début de juin, et vraisemblablement à la suite d'une vie un peu trop mouvementée, elle présente un nouveau furoncle qui dure depuis une dizaine de jours lorsqu'elle revient à Saint-Louis. On reprend alors le traitement hétéro-hémothérapique et l'on pratique, dans une période de 10 jours, 3 injections de 5-10-15 centimètres cubes. Après 10 jours d'arrêt, nouvelle série et après une nouvelle suspension troisième série. Les injections ne produisent plus alors

qu'une légère réaction et la malade s'avoue seulement un peu fatiguée le soir, mais son état général devient de plus en plus florissant; son visage autrefois pâle et défait a repris embonpoint et couleurs, elle n'a plus la moindre folliculite, elle n'a même plus ces « petits boutons » parfois suppurés qui accompagnaient toujours ses règles.

Cette guérison se maintient depuis un an et notre jeune femme ne présente plus à l'heure actuelle que 42 cicatrices visibles, certaines malheureusement bien larges, pour son esthétique, qui occupent toute la région dorsale, débutant dès la fosse sus-épineuse, s'étendant jusqu'au sommet du pli interfessier, et nettement arrêtées latéralement au niveau de la ligne axillaire moyenne. Jamais un seul des furoncles n'apparut aberrant dans une autre région du corps.

Cette longue observation, pourrait évidemment prêter à de multiples conclusions d'ordres divers et que nous nous garderons bien d'aborder, pour cette raison, déjà dite, que nos connaissances tant sur la propagation purement locale de cette infection dite « générale » que sur le mécanisme de sa guérison, seraient étayées sur des bases trop faibles. Nous nous contenterons d'en tirer les quelques conclusions pratiques qui découlent des faits observés.

Nous noterons d'abord que la vaccination, auto- ou poly-vaccin, échoua complètement. Ce n'est d'ailleurs pas là fait nouveau et l'un de nous a déjà à plusieurs reprises insisté sur les insuccès fréquents de la vaccinothérapie dans les furonculoses tant soit peu rebelles.

Nous noterons aussi, et la malade est très formelle, que leur injection ne s'accompagna jamais de réactions tangibles pour elle.

Nous constaterons ensuite que l'auto-hémothérapie, préconisée depuis bien longtemps par le professeur Nicolas et l'un de nous dans le traitement de la furonculose, paraît avoir amélioré quelque peu la malade et que l'on peut se demander s'il ne s'est pas agi là (puisqu'il n'y eut jamais non plus de réaction quelconque) d'une simple « désensibilisation » progressive, comparable à toutes celles que paraît réaliser ce traitement. Mais cette désensibilisation, qui eut peut-être donné des résultats au bout d'un temps fort long, ne peut sans doute agir suffisamment en présence d'une telle intensité des phénomènes morbides.

Il reste alors que le seul traitement efficace fut celui qui déclencha chez la malade un véritable choc, voire même très violent lors de la troisième injection, et perceptible pour le sujet

lui-même ; il suffirait donc dans un cas de ce genre d'arriver à créer cette perturbation organique qui se traduit pour nous par les phénomènes de choc.

Il est possible d'ailleurs qu'on puisse les déclancher par des procédés divers, voir par la vaccino-thérapie qui peut parfois se montrer efficace et l'on pourrait peut-être penser que dans notre cas particulier le vaccin, dont la propriété bactéricide s'est montrée absolument nulle, ne put agir non plus par ses propriétés physiques, précisément parce qu'il n'y eût pas choc. La première conclusion serait donc que dans un cas de ce genre aussi remarquable par sa ténacité, seule peut agir une thérapeutique quelle qu'elle soit, à condition qu'elle choque, mais une réserve pourtant s'impose, car il ne suffit pas qu'il y ait choc mais choc utile ; c'est précisément sur ce point que nous sommes réduits aux plus nébuleuses hypothèses. Pourtant il faut remarquer que les chocs de la vaccinothérapie contre la furonculose ou contre quoi que ce soit, pour être fréquents et intenses, ne se montrent que très rarement utiles ; à l'encontre, nous avons toujours observé des résultats par l'hétéro-hémothérapie chaque fois qu'elle fut choquante.

La deuxième conclusion c'est la précocité des réactions biologiques observées chez cette malade bien antérieures aux réactions subjectives.

Il y a là un fait intéressant, qui vaut peut-être d'être signalé quand ce ne serait que du point de vue pratique, auquel seul nous nous limitons, que pour avoir conseillé au malade une diététique sérieuse dont l'observance aurait peut-être pu atténuer l'intensité de la réaction.

Enfin nous noterons à quel point l'injection de ces albumines hétérogènes eut un résultat différent de celui obtenu avec les albumines du sujet même ; que l'auto-hémothérapie agisse parce que le sang réinjecté dans les tissus s'est modifié (ou même simplement épanché), cela est vraisemblable, mais il n'en reste pas moins que les modifications colloïdales des albumines du même sang doivent être peu importantes et que leur nouvel état physique est en tout cas bien moins différent de leur constitution première que celui des albumines d'un sang autre, et d'autant plus « autre » qu'*in vitro*, il se montre d'une constitution physique éloignée, d'un autre groupe ; en tout cas, il existe certainement une différence quelle qu'elle soit, à en juger par le fait cli-

nique observé. C'est précisément dans cette hypothèse que nous avons choisi un sang d'un groupe différent. Il nous paraît donc qu'on en puisse retenir ceci : dans certains cas, impossibles, il faut le dire, à préciser davantage, puisque justement cette donnée des modifications physiques nous manque, l'hétéro-hémothérapie peut avoir de grands avantages et réussir là où échoue, au moins partiellement, l'auto-hémothérapie. Mais nous insistons bien sur ce fait qu'il s'agit de cas d'espèces car chez d'autres malades et pour d'autres affections, nous n'avons rien observé d'identique.

Dans des conditions analogues des injections de lait nous ont donné de bons résultats et ont été suivis de chocs parfois assez violents. Bien que dans nombre de cas les furoncles guérissent par différentes méthodes ne choquant pas les malades, il semble que dans les cas rebelles il soit nécessaire de les provoquer pour obtenir la guérison. Nous ferons remarquer que sous l'influence de l'hétéro-hémothérapie notre malade n'a été vraiment choquée qu'au moment où le traitement et la poussée furonculeuse aiguë coïncidaient, alors que les mêmes injections du sang de son mari, faites à la fin de la maladie, n'ont plus provoquée de réactions. Il semble que pendant cette période vraiment morbide ses réactions humorales aient été différentes de ce qu'elles étaient plus tard. Nous enregistrons ce fait sans essayer de le commenter.

Il faut avouer que du point de vue scientifique, il nous semble bien hasardeux de vouloir expliquer le mode d'action de notre traitement puisque, comme nous l'avons dit, le mécanisme du trouble morbide et de l'action thérapeutique nous échappe. Mais du point de vue clinique, l'histoire de cette malade nous semble suffisamment édifiante pour valoir la peine d'être rapportée et sans doute servir d'exemple dans des cas comparables.

ÉPITHÉLIOMA SPINO-CELLULAIRE MÉTATYPIQUE DE LA FACE DÉVELOPPÉ SUR UNE CICATRICE DE LUPUS TUBERCULEUX

Par le docteur Xavier VILANOVA (de Barcelone)
(Clinique des maladies cutanées de la Faculté de médecine de Strasbourg
(Professeur L.-M. Pautrier).

Le développement d'un épithélioma cutané sur lupus tuberculeux est connu de longue date, depuis les travaux d'Alibert, Rayer et Devergie au début du siècle dernier.

Cette question a été depuis, l'objet de nombreux travaux, revues d'ensemble, statistiques où les auteurs se sont efforcés, sans toujours y réussir, de préciser les conditions étiologiques, d'âge, de sexe, des traitements antérieurement subis, qui pouvaient expliquer la fréquence relative de cette redoutable complication, dans l'évolution du lupus de Willan.

La question des traitements antérieurs, et en particulier des traitements radio ou radiumthérapiques, a attiré tout spécialement l'attention des auteurs, dans ces dernières années. Il ne faut pas s'étonner qu'ils n'aient pas abouti à des conclusions précises, puisqu'en somme c'est toute la question, encore très obscure de l'étiologie du cancer qui est en cause.

Le débat restant ouvert, il y a intérêt à continuer à y verser tous les documents de nature à aider à le résoudre et c'est dans ce but, que nous publions aujourd'hui une observation que nous avons pu recueillir dans le service de notre maître, M. le Professeur Pautrier.

W... Joseph, 23 ans, conducteur typographique.

Antécédents familiaux : Père mort à 42 ans de tuberculose pulmonaire ; mère vivante, âgée de 62 ans, toujours bien portante, ayant eu sept enfants, tous vivants et bien portants, excepté le dernier qui est notre malade. Rien d'autre à signaler.

Antécédents personnels : Rougeole très forte à l'âge de 2 ans. Marié

à l'âge de 19 ans, en septembre 1920, sa femme se porte bien et elle a eu un accouchement prématuré (de 8 mois) en mai 1921 avec enfant mort-né, et présentant comme seule altération une légère macération des couches épidermiques.

Lésions cutanées : A l'âge de 6 ans est apparue une lésion lupique à la joue droite (région massétérienne) sous forme d'un petit bouton rouge vif avec quelques squames au-dessus et qui en l'espace d'un mois s'est accrue jusqu'à prendre l'extension d'un franc en argent. A ce moment on trouve aussi un ganglion rétro-auriculaire. Lupus et ganglion sont enlevés chirurgicalement à l'hôpital. Cinq mois après l'opération, à côté même de la cicatrice opératoire, la maladie récidive et prend la même forme et la même allure que précédemment. Opéré pour la deuxième fois la guérison se maintient pendant une année, au bout de laquelle le lupus réapparaît « *in situ* », en s'agrandissant graduellement jusqu'à l'âge de 14 ans, où il avait l'étendue d'une pièce de 5 francs. Aucun traitement pendant tout ce temps-là. A cet âge, se trouvant à Grenoble il est soumis à l'action de rayons X (une seule séance d'une demi-heure, sans filtrage) ; le malade raconte que 24 heures après l'irradiation toute la figure était devenue de couleur rouge vif, marbrée de taches bleuâtres (radiodermite). Huit jours après la séance, apparaît une ulcération à la joue droite, qui en une semaine atteint toute l'extension de la surface irradiée, soit du lupus. Cette plaie était creuse de 2 millimètres et on la pansa avec des pommades. Malgré cela la plaie ne se modifie pas, et au bout d'un mois on supprime tout pansement pour laisser se former une croûte au-dessous de laquelle la cicatrisation a eu lieu petit à petit, étant complète 9 mois après les rayons X. Quelque temps après (deux ou trois mois) s'est développé sur le côté inférieur de la cicatrice radiodermique une petite plaque de lupus, qui grandit petit à petit descendant vers la région sous-mentonnière, atteignant au bout de trois ans une longueur de 8 centimètres et une largeur de 4 centimètres. Pendant tout ce temps on ne fait aucun traitement. A ce moment il existait en plus un placard de lupus au-devant de l'oreille, qui avait été traité par la radiothérapie et avait continué à évoluer. Institué de nouveau le traitement, on pratique quelques points de galvanocautère pré-auriculaires et on panse avec une pommade à l'acide pyrogallique à 1/2, 1 et 2 0/0, toute la surface des téguments malades. Ce traitement détermine une vaste ulcération qui comprend aussi la cicatrice obtenue depuis la séance de rayons X, probablement à la suite de pansements mal faits. En plein traitement, quand les tissus étaient rouge vif et en partie sphacélés, apparaît un trismus à peu près complet, malgré lequel le malade continue sa pommade encore pendant huit jours. Cette plaie a mis deux mois pour se cicatriser, avec cicatrice vicieuse et bosselée au niveau du menton et fine et souple à la joue. Sans arrêt galvano-cautère de nouveau, et, en plus, la même pommade à l'acide pyrogallique, qui ulcère de nouveau la cicatrice en trois semaines, produisant une nouvelle ulcération plus forte que la première, accompagnée de trismus aussi, et qui a mis trois mois pour se cicatriser. Sa guérison a été complète.

Marié à l'âge de 19 ans (septembre 1920) il se porte bien jusqu'au commencement de l'année 1923. A cette époque se développe un ganglion sous-maxillaire, au-dessous de l'angle gauche du maxillaire inférieur, qui grandit, atteignant en 4 mois le volume d'un œuf de pigeon, avec peau rouge et adhérente. Un peu plus en avant un autre ganglion, mais beaucoup plus petit se développe aussi. Les deux sont incisés à l'hôpital, et les incisions se ferment au bout de deux semaines, mais elles resteront toujours rouges, et sur elles-mêmes trois nouveaux



Fig. 1.

nodules lupiques prennent naissance : 1 sur la première cicatrice, 1 sur la seconde et 1 à l'extrémité inférieure de cette dernière ; les trois sont encore aujourd'hui en voie de développement.

Au mois de janvier de 1925, le malade sans avoir jamais été blessé présente brusquement une petite écorchure sur la cicatrice de la joue droite, qui grandit et devient en un mois une ulcération de la grandeur d'un franc. Pansé au tulle gras de Lumière la plaie grandit rapidement en surface et en profondeur, augmentant petit à petit, jusqu'à prendre les dimensions qu'elle a aujourd'hui.

Etat actuel. — Les lésions qu'on peut observer à la face sont des trois ordres : lupiques, cicatricielles et ulcéreuses. L'ensemble de celles-ci prend l'arcade sous-maxillaire et, en plus, la joue droite. Au côté gauche, cinq placards de lupus, de dimensions et formes inégales, mais de petite taille, se trouvent entourés de peau saine ; ils sont plans, rouge sombre, un peu squameux et avec des beaux lupomes couleur sucre d'orge à la vitro-pression. Tout près de la ligne moyenne, mais encore au côté gauche, commence le tissu cicatriciel, lisse, peut-être un tout petit peu kéloïdien au centre, complètement dépilé, souple, mince, non adhérent aux plans profonds et en bordure, mais seulement en deux points (l'un à l'extrémité gauche et l'autre beaucoup plus étendu au-dessous de l'ulcère que nous décrirons bientôt), on voit des tissus lupiques en franche évolution. Cette cicatrice de la largeur de 3 centimètres environ, s'élargit et s'interrompt un peu en-dessous de la commissure labiale droite, pour laisser place à une ulcération qui est encerclée par le tissu cicatriciel qui la circonscrit étroitement par son côté nasal, mais qui la déborde largement (1 centimètre) au devant de l'oreille où on trouve encore quelques lupomes. Cette bordure cicatricielle est d'aspect complètement différent : dure, infiltrée, adhérente en profondeur, en formant des rides à la superficie, rouge, marbrée de taches blanches et brunes, avec quelques petites arborisations vasculaires.

L'ulcère siège à la joue droite. Sa *profondeur* est de 1 centimètre au centre et à la partie inférieure, et beaucoup plus superficiel sur le reste de son étendue (2-3 millimètres). Il est un peu plus *grand* qu'une pièce de 5 francs en argent, d'une largeur de 5 centimètres pour une hauteur de 4 centimètres. De *configuration* géographique presque ovale, son diamètre maximum est horizontal. Les *bords* sont nettement limités, irréguliers, formant dans sa partie supérieure une arcade ovalaire très régulière, dure, de consistance presque ligneuse, taillés à pic, de couleur rouge sombre, douloureux à la pression et spontanément adhérents aux plans profonds. Le *fond* est inégal, constitué par les tissus sous-jacents et correspondant à la perte de substance (masseter, buccinateur, aponévroses, tissu cellulaire lâche, etc.) et en plus on trouve un tissu mamelonné, rouge vif, qui forme deux ou trois petits mamelons qui ressemblent beaucoup au tissu de bourgeonnement de l'épithélioma papillaire végétant spinocellulaire. La *couleur* du fond est par places blanchâtre, jaune ou rouge vif. La *sécrétion* est séreuse, séro-sanguinolente ou franchement hémorragique au moindre contact. De *base* infiltrée, dure et adhérente aux plans profonds, son *pourtour* est cicatriciel. Elle est *douloureuse* à la pression et spontanément, avec des douleurs irradiées surtout vers le front et dans la moitié droite de la tête. Les *ganglions* correspondants sont engorgés. Ainsi on sent les deux chaînes carotidiennes remplies des ganglions tout petits, un peu plus gros au côté droit et en plus des ganglions sous-maxillaires droits et gauches.

Le malade raconte que ces ganglions ont précédé de beaucoup l'ulcération en question. Il est à remarquer aussi, que le fond de l'ulcération

communique par un petit pertuis avec l'intérieur de la cavité buccale et que la commissure labiale droite, ainsi que la langue sont déviées de leur position normale témoignant d'une paralysie du facial qui a été détruit par les progrès de l'ulcération.

Appareil circulatoire. — Rien à signaler.

Appareil digestif. — Rien à signaler.

Appareil urinaire. — Rien à signaler.

Système nerveux. — L'ulcération détruit le nerf facial droit et produit une paralysie qui se traduit par une déviation de la commissure labiale droite et de la langue.

Appareil respiratoire. — On ne peut pas affirmer l'existence d'une bacillose pulmonaire.

Etat de la nutrition. — Dénutrition très apparente (se souvenir que le trismus à peu près complet empêche toute alimentation solide).

Examens de laboratoire. Biopsie de l'ulcère. — Sur une coupe qui intéresse la bordure de l'ulcère et la plus grande partie de l'ulcération, on aperçoit les lésions suivantes : au faible grossissement on constate que l'épithélium normal, qui se trouve en bordure, devient irrégulièrement hyperplasique lorsqu'on s'avance vers l'ulcération : puis il disparaît pour faire place à une membrane fibrino-purulente. De la surface de l'ulcération et de l'épithélium hyperplasique se détachent des travées épithéliomateuses, le plus souvent styloïdes, composées par une ou deux rangées de cellules néoplasiques ; par endroits les travées sont plus volumineuses, ramifiées, renflées irrégulièrement. Au grossissement moyen et fort, on constate que les cellules épithéliomateuses sont de forme irrégulièrement polygonale. Les limites cellulaires toujours précises, sont particulièrement nettes en certains endroits où on voit se former des cadres clairs parcourus par des filaments d'union caractéristiques. Ces filaments d'union existent partout, plus ou moins bien développés ; parfois le caractère malpighien de l'épithélioma ne se traduit que par l'engrenage des cellules voisines tel qu'on l'observe dans les couches supérieures du corps de Malpighi. Les noyaux cellulaires sont ovalaires, pauvres en chromatine, munis d'un nucléole volumineux. Ils occupent en général la partie moyenne de la cellule. Les mitoses sont assez abondantes et quelques-unes franchement atypiques.

En général les cellules néoplasiques ne poussent pas bien loin leur différenciation ; on observe çà et là des cellules isolées parakératosiques. Cependant, dans les travées plus volumineuses que

nous avons signalées, on voit se former de véritables globes cornés, ou des globes parakératosiques.

L'épithélioma évolue dans un tissu collagène fibrillaire extrêmement riche en cellules fusiformes à protoplasma abondant et vivement colorable, anastomosées (système histiocytaire ?). Ces cellules fusiformes entrent par endroits en rapport intime avec les travées épithéliomateuses, sans qu'il soit possible de préciser s'il s'agit de contiguïté ou de continuité.

Les éléments inflammatoires proprement dits sont rares, excepté en surface où nous avons signalé la présence d'une membrane fibrino-purulente.

L'hypoderme est sclérosé et les muscles striés sous-jacents sont dissociés par de la sclérose et présentent de nombreuses figures de dégénérescence.

En résumé, il s'agit donc, d'un épithélioma spino-cellulaire métatypique envahissant profondément le derme et désorganisant l'hypoderme et le plan musculaire.

Examen des ganglions et de la glande sous-maxillaire. — Dans les ganglions : follicules tuberculeux typiques ainsi que des granulomes composés exclusivement de cellules géantes.

Pas de cellules néoplasiques reconnaissables.

La glande sous-maxillaire enlevée en même temps est normale et ne présente pas de métastase.

En somme, chez un sujet jeune de 23 ans, atteint de lupus tuberculeux de la face, évoluant depuis 17 ans, nous voyons apparaître, vers la partie centrale de la joue droite une ulcération qui, débutant en janvier dernier, a atteint dans le mois de juin des dimensions importantes : 4 centimètres sur 5. Elle creuse profondément formant une dépression de 1 centimètre et communiquant déjà dans la partie la plus profonde avec la cavité buccale. Les bords, nettement délimités, sont taillés à pic, de consistance ligneuse, très douloureux à la pression. Le facial a été détruit au passage comme en témoigne une paralysie des plus nettes. D'autre part le malade présente un trismus intense.

Les tissus qui avoisinent cette ulcération offrent un aspect cicatriciel marqué, avec épiderme lisse, marbré de taches rougeâtres, blanches et brunes et de petites arborisations vasculaires. Tout ce tissu cicatriciel est infiltré et adhérent en profondeur. L'aspect rappelle surtout celui des cicatrices consécutives à des radiodermites.

Ce n'est qu'à une assez grande distance que, en avant de l'oreille et vers le menton, on trouve encore du tissu lupique en activité.

L'ulcération est extrêmement douloureuse provoquant des élancements spontanés dans toute la moitié droite de la tête. Le malade est amaigri et ne peut s'alimenter à cause du trismus.

Enfin, dans les régions sous-maxillaires et le long des deux chaînes carotidiennes, on note la présence de nombreux petits ganglions, durs et mobiles.

En présence de cette ulcération, à marche rapide et à bords si franchement indurés, le diagnostic d'épithélioma ulcéreux à forme térébrante s'imposait.

L'examen histologique confirme ce diagnostic en montrant un épithélioma spinocellulaire à forme métatypique, qui envahit profondément le derme, avec des mitoses anormales et assez abondantes et, qui malgré sa malignité clinique et histologique n'a pas donné encore des métastases ganglionnaires.

Il s'agit donc, chez notre malade, d'un *épithélioma spinocellulaire, ulcéreux et térébrant développé, non sur tissu lupique, mais sur tissu franchement cicatriciel.*

Les conditions étiologiques qui ont pu favoriser son développement sont multiples. Les traitements pratiqués ont été en effet nombreux et variés. En dehors des galvano-cautérisations nous trouvons principalement deux ordres des faits à retenir : tout d'abord une séance de radiothérapie pratiquée neuf années auparavant, sans dosage précis, mais aussi sans filtre et ayant en tout cas déterminé l'apparition d'une radiodermite ulcéreuse qui a mis neuf mois à se cicatriser ; sept ans plus tard des foyers lupiques étant réapparus au voisinage on revient, à plusieurs reprises, sur ce tissu cicatriciel avec des applications de pommade pyrogallique forte allant chaque fois jusqu'à l'ulcération. On conçoit aisément, dans ces conditions, que ce tissu de radiodermite, dont on connaît bien la vulnérabilité toute spéciale et la prédisposition particulière à l'épithéliomatisation ait pu devenir le point de départ de l'épithélioma que nous avons eu à étudier.

Celui-ci paraît avoir évolué dans des conditions de rapidité remarquables et comportait, tant cliniquement, qu'histologiquement, un facteur de malignité évident.

Dans ces conditions le choix d'une thérapeutique était assez embarrassant. Radio et radiumthérapie étaient peu tentantes à

employer étant donné la nature des tissus adjacents à l'ulcération. Nous pensâmes donc que l'intervention chirurgicale, si elle était possible, donnerait peut-être les moins mauvais résultats.

M. le Professeur Leriche, qui vit le malade, voulut bien s'en charger. Dans un premier temps on pratiqua le curetage des ganglions sous-maxillaires et carotidiens. L'examen histologique montra qu'aucun d'entre eux n'était le siège d'une métastase épithéliomateuse. Dans un second temps toute l'étendue de l'ulcère fut largement réséquée, ce qui amena une grosse communication de la cavité buccale avec l'extérieur. Ultérieurement on fera une autoplastie avec un lambeau temporal pour combler cette grosse perte de substance. La dernière fois que nous avons revu le malade, la plaie présentait un très bon aspect et bourgeonnait activement en profondeur. Pour éviter toute surprise, on a fait une biopsie de ce tissu de granulation, qui s'est montré sain et nullement cancéreux. Il est évidemment encore trop tôt pour se prononcer sur l'évolution ultérieure et sur la possibilité d'une réaction.

N. B. — Depuis la rédaction de cette observation, le malade est mort par généralisation épithéliomateuse ayant fusé vers la fosse temporale et la base du crâne.

QUELQUES REMARQUES SUR LA RECHERCHE DES TRÉPONÈMES

Par Milan KITCHEVATZ, assistant
(Note de la Clinique dermatologique de Belgrade, professeur Gjorgjevitch).

Depuis la découverte du tréponème pâle on exige à côté des caractères cliniques du chancre de donner aussi les preuves microscopiques de l'infection syphilitique. Cette méthode est généralement employée et les résultats positifs sont certainement la plus sûre affirmation d'une infection primaire. A côté des cas où la recherche des tréponèmes confirme le diagnostic clinique il y en a d'autres où les caractères cliniques du chancre syphilitique ne sont pas très nets ou même prennent un aspect banal. Justement ces cas ont les plus grands avantages de la recherche microscopique car sans cette dernière le diagnostic de chancre ne serait pas fait et le malade aurait perdu tous les avantages d'un traitement commencé à temps dans la période présérologique. Les nombreuses expériences personnelles faites par différents auteurs et les nombreux travaux s'occupant du diagnostic précoce de la syphilis parlent ensemble de la nécessité d'appliquer la recherche microscopique des tréponèmes au fond noir (« ultra ») dans toute lésion des organes génitaux dans le but de ne pas laisser échapper les lésions syphilitiques primaires sous forme de lésion cliniquement non caractéristique.

La technique classique de la recherche des tréponèmes donne chez les malades avec un chancre syphilitique typique presque toujours un résultat positif. Dans les cas où les caractères classiques ne sont pas très nets et dans lesquels il y a justement intérêt de trancher la question de savoir s'il s'agit ou non d'une infection syphilitique les résultats sont si souvent négatifs qu'il est de toute importance de se demander : comment éviter les erreurs de diagnostic? La difficulté de déceler le tréponème dans pareils cas est due probablement au petit nombre de tréponèmes qui se trouvent dans ces lésions. Pour ces cas, à la technique classique

qui consiste à bien nettoyer à l'eau physiologique et avec une compresse de gaze et scarification de son bord il est bon d'ajouter aussi une forte compression prolongée par deux doigts du tissu sous jacent et de la lésion elle-même. Il faut également éviter chaque excès de sang dans les préparations. Pour parer à la difficulté ou au petit nombre de tréponèmes il faut faire deux ou trois préparations pour les examiner l'une après l'autre. Il est préférable aussi, dans ce but, d'examiner d'abord avec le système sec par exemple (obj. 8, occ. 3) ce qui donne un grossissement suffisant pour reconnaître les tréponèmes, ses caractères morphologiques et ses mouvements. Le système sec a un avantage sur l'immersion parce que le champ visuel est plus large et on a moins la possibilité de passer à côté des tréponèmes rares dans la préparation. Pour donner un exemple, combien dans différents cas la recherche est délicate il suffit de dire que la même technique rigoureusement appliquée donne quelquefois parmi trois préparations une seule positive. D'autre part un certain pourcentage de cas ne donne le résultat positif qu'à la deuxième ou troisième recherche faites à intervalles de 24-48 heures. Nous avons examiné en ce sens trente malades et nous avons observé les résultats suivants :

	Recherches				Recherches				Recherches		
	1	2	3		1	2	3		1	2	3
1	—	—	+	11	+			21	+		
2	+			12	+			22	+		
3	+			13	+			23	—	+	
4	+			14	+			24	—	+	
5	+			15	+			25	+		
6	+			16	+			26	+		
7	—	+		17	+			27	+		
8	+			18	+			28	+		
9	—	—	+	19	—	+		29	+		
10	—	+		20	+			30	+		

76 o/o 17 o/o 7 o/o
1re fois 2e fois 3e fois

Le pourcentage (en chiffres ronds) de cas avec un résultat positif pour la première fois est 76, pour la deuxième fois 17 et 7 pour la troisième recherche.

Ces chiffres montrent une nécessité absolue de faire les recherches répétées pour arriver au diagnostic définitif.

Dans ces pourcentages nous avons compté seulement les cas où nous avons obtenu un résultat positif et définitif, mais il en reste toujours un certain nombre où tous les efforts d'arriver à dépister le tréponème restent sans succès et chez lesquels l'évolution postérieure donne une confirmation que le doute était bien justifié. Enfin, la ponction des ganglions est une méthode qui donne dans de nombreux cas un résultat positif et doit être appliquée chez tous les malades où les examens directs étaient négatifs.

Une question de grande importance pratique pour finir. Que faut-il faire dans les cas où toutes les recherches y compris la ponction ganglionnaire ont été infructueuses ? A attendre le contrôle des réactions sérologiques on perd le temps précieux de commencer le traitement dans la phase dite présérologique. D'autre part le commencement du traitement dans les cas où le diagnostic n'est pas sûr aurait de grands inconvénients. En se rappelant du diagnostic d'ordre purement clinique des anciens syphiligraphes peut-on se considérer autorisé à commencer le traitement spécifique dans chaque cas ayant *tous les caractères cliniques classiques* du chancre syphilitique, malgré les échecs de recherches microscopiques ?

La syphiligraphie moderne demande la preuve d'une infection syphilitique soit par la constatation de la présence des tréponèmes, soit par les séroréactions positives. L'idéal du diagnostic est donc l'appui réciproque entre la clinique et le laboratoire. Ainsi le traitement abortif ne peut être commencé qu'après la constatation du tréponème. Si toutes les préparations faites à intervalles et à plusieurs reprises restent sans succès on est obligé d'attendre l'apparition des réactions positives (Desmoulières et Hecht, comme étant les plus sensibles, puis la réaction de Wassermann). Seulement cette fois l'infection syphilitique se présente par des phénomènes manifestant une maladie généralisée et les avantages d'un traitement commencé dans une phase présérologique sont perdus. D'où la grande importance de faire le diagnostic précoce de la syphilis par la première preuve : présence des tréponèmes dans les lésions suspectes au moyen d'une technique rigoureuse et des recherches faites à plusieurs reprises.

UN CAS D'ÉRYTHRODERMIE PITYRIASIQUE EN PLAQUES DE NATURE TUBERCULEUSE (*)

Par le Prof. P. A. PAVLOFF et d. r. Mlle K. S. GAVRILOFF
(Section des Maladies cutanées de l'Hôpital militaire de Moscou).

La question du rôle de la tuberculose dans l'étiologie du parapsoriasis reste ouverte jusqu'à présent. C'est surtout M. Civatte (1) qui, en guise d'hypothèse, lui accorde une certaine importance ; le prof. Iadassohn (2) se range à son avis, admettant que cette hypothèse mérite une sérieuse attention, tandis que Lewandowsky (3), au contraire, nie l'importance de la tuberculose pour le parapsoriasis.

Dernièrement MM. Milian et Périn (4) décrivirent un cas de parapsoriasis en plaques propre à confirmer l'opinion de M. Civatte.

Le cas de parapsoriasis en plaques chez un tuberculeux, que nous allons décrire, pourra également servir d'appui à l'opinion sur la nature tuberculeuse du parapsoriasis, au moins dans quelques cas.

K., âgé de 22 ans, soldat, fut admis à l'hôpital le 16 février 1925. Eruptions au tronc, aux membres supérieurs et à la cuisse droite.

Anamnèse. — Scarlatine dans l'enfance. La maladie actuelle a commencé une huitaine de jours avant l'entrée du malade à l'hôpital, en l'absence de toutes sensations subjectives.

Et. prés. — Bonne constitution. Couche sous-cutanée bien développée. Dermographisme peu accentué. Peau sèche, plutôt pâle Les muqueuses visibles pâles. Les glandes sous-maxillaires un peu endurcies. Cœur normal. Sang : hémoglobine : 71 o/o ; érythrocytes : 3,850000 ; leucocytes : 6.200. Index de color. : 0,9 ; neutrophiles : 52 o/o ; éosinophiles : 3 o/o ; basophiles : 0 ; lymphocytes : 40 o/o ; formes trans. : 5 o/o.

(*) Le cas que nous décrivons a été communiqué par Mlle d. r. K. S. Gavriloff, avec démonstration des préparations histologiques, à une séance de la Soc. de Derm. et de Vénér. au nom du prof. A. J. Pospéloff, à Moscou en avril 1925.

Poumons. — Expiration et matité au sommet droit. Rœntgenoscopie des poumons : les sommets s'éclaircissent un peu pendant la toux ; les hiles sont plus accentués qu'à l'état normal. Le diaphragme est peu mobile. Absence de bacilles tuberculeux sur la pituitaire. R. Pirquet franchement positive. R. B.-W. négative. Urine : cylindres hyalins isolés ; leucocytes : 1-3 dans le champ visuel ; peu de cellules épithéliales des voies urinaires.

Au tronc, aux bras et à la cuisse droite des éruptions sous formes de taches bien circonscrites, à peine saillantes (appréciable seulement à la lumière oblique), de couleur rose jaunâtre, de formes rondes, ovalaires présentant par endroits une toute légère desquamation (ayant l'air poudré) de grandeur entre celle d'un pois et celle d'une amande. En quelques endroits les taches sont isolées, en d'autres elles confluent.

23 février. L'éruption s'est augmentée, la coloration en est plus foncée.

27 février. Des éléments nouveaux en petit nombre.

2 mars. Injection de 0 mm. 1 de tuberculine (vieille) sous la peau, laquelle le 3 mars provoque *de nouvelles éruptions multiples rouges du même caractère que les anciennes*, s'étendant aussi aux extrémités inférieures. En quelques endroits les taches confluent. L'ancienne éruption est devenue plus haute en couleur.

Après une semaine l'éruption commença de pâlir, les taches devenaient brunes et on y voyait apparaître des points hémorragiques. Quelques taches disparaissent après 1 1/2-2 semaines ne laissant qu'une légère pigmentation jaunâtre.

La biopsie d'un élément de l'avant-bras montre les lésions suivantes :

La couche cornée, bien distincte, est un peu lâche, çà et là. *Le str. granulosum* est représenté par une rangée interrompue de cellules, par endroits allongées et très aplaties avec parakératose peu accentuée. *Le strat. mucosum* présente une acantose modérée, accompagnée d'œdème et d'une forte vacualisation. Dans *le str. papillaire* on voit une infiltration modérée autour des vaisseaux élargis et gorgés d'érythrocytes. Dans quelques endroits ces infiltrations sont plus épaisses et s'étendent jusqu'à la couche sous-papillaire, où à côté des lymphocytes, formant la majeure partie de l'infiltrat, on observe aussi de nombreuses cellules épithélioïdes et de rares leucocytes. Des hémorragies miliaires se voient autour des vaisseaux tant dans la couche papillaire que dans la sous-papillaire. En outre, on observe par endroits autour des vaisseaux et aussi dans le tissu conjonctif des papilles, qui avoisine l'épiderme, un grand nombre de cellules remplies de granules de pigment.

De plus, on pratiqua la biopsie d'un nodule assez grand, qui s'était développé à l'endroit de la réaction Pirquet : dans l'épiderme il existe une acantose considérable. L'œdème et la vacualisation sont assez prononcés. On voit une forte infiltration périvasculaire non seulement dans la couche papillaire, mais encore dans des couches

plus profondes du derme formée de lymphocytes et de cellules épithéloïdes, ayant le caractère d'un granulome.

Le tableau clinique du parapsoriasis en plaques consiste selon Brocq (5) en plaques rougeâtres de différente grandeur, bordées et présentant une légère desquamation ; un grattage méthodique des parties avoisinantes provoque avec l'hyperémie de la peau des hémorragies pointillées dans l'épaisseur du derme.

La présence de ces symptômes dans les éruptions de notre cas a permis de diagnostiquer celui-ci comme un cas typique d'érythrodermie pityriasique en plaques.

Cependant, prenant en considération la forte réaction Pirquet ainsi que l'éruption si abondante apparue après l'injection d'une dose insignifiante de tuberculine, on pourrait se demander si, dans notre cas, cette éruption ne présente pas une forme atypique de lichen scrophulosorum, dont certains auteurs font mention. Ainsi, Rona (6) décrit une telle forme atypique sous le nom de « forme avortée de lichen scrophulosorum », ce sont des taches rondes ou de forme irrégulière, de couleur rouge et d'aspect uniforme. Cependant, l'examen histologique montre dans notre cas, qu'ici les infiltrats n'entourent pas les follicules, comme cela a lieu le plus souvent dans le lichen scrophulosorum ; de plus, les hémorragies multiples dans notre cas absentes dans le lichen scophulosorum et caractéristiques pour le parapsoriasis parlent en faveur de ce dernier. Le caractère même du tableau histologique dans notre cas, où le granulome tuberculoïde typique avec ses cellules géantes fait défaut et où l'on observe l'acantose de l'épiderme avec œdème et vacualisation des cellules et une parakératose très peu accentuée, tout ce tableau ne s'accorde pas avec le lichen scrophulosorum et parle en faveur de parapsoriasis en plaques.

Dans notre cas l'éruption nouvelle de parapsoriasis en plaques typiques apparut après l'injection de tuberculine, tandis que dans le cas mentionné plus haut de MM. Milian et Périn, l'injection de tuberculine ne provoqua pas l'apparition d'une éruption nouvelle de parapsoriasis.

Ainsi, le cas que nous venons de décrire peut servir d'appui à l'opinion plus que les autres, que la tuberculose peut jouer un rôle considérable dans l'étiologie du parapsoriasis, au moins dans quelques cas.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Cité d'après DARIER. — *Précis de Dermatologie*, Paris, 1923.
(2) Cité d'après DARIER. — *Grundriss der Dermatologie*, Berlin, 1913.
(3) LEWANDOVSKY. — *Die Tuberculose der Haut*, Berlin, 1916.
(4) *Bulletin de la Soc. franç. de Dermat. et de Syph* , 1924, nº 5.
(5) L. BROCQ. — *Cliniques dermatologiques*, Paris, 1924.
(6) Cité d'après MRACEK. — *Handbuch der Hautkrankheiten*, B. IV, S. 539.

Pityriasis rosé.

Sur le type Vidal du pityriasis rosé, par Martinotti *Rassegna internazionale di clin. e ter.*, n° 7, 1924, avec 8 figures.

L'auteur admet trois formes de pityriasis rosé dans lesquelles peut exister plus ou moins nettement le médaillon primitif à l'apparition duquel se rattachent pour une grande partie les phénomènes cutanés immunitaires. I. Type de Gibert d'intensité moyenne : médaillon initial, une seule poussée d'exanthème à marche cyclique avec éléments disséminés, quelquefois légèrement infiltrés, papuloïdes. Guérison en 4 ou 6 semaines. Réaction faible de la peau sans allergie véritable et spéciale. II. Type de Gibert intense : apparition de plusieurs taches primitives, éruptions répétées à intervalles variés, avec éléments nombreux, papuloïdes, squameux, parfois psoriasiformes, ou confluents, pouvant envahir la face. Hyperergie. Peau irritable par les agents et traitement ; guérison en 2 ou 3 mois. III. Type Vidal. Début peu marqué avec ou sans taches-mères ; marche lente ; éléments peu nombreux, sièges limités ; allergie ou anergie relative ; durée longue, semaines et mois, plus courte, si le traitement est institué. Dans tous les cas la réaction cutanée est érythémato-squameuse, sans infiltration comme dans le psoriasis, purement épidermique souvent.

F. Balzer.

Pityriasis rosea, par Klauder. *The Journ. of the American Med. Assoc.*, 19 janvier 1924, p. 178.

K. étudie tout spécialement les formes non habituelles du pityriasis rosé d'après les publications diverses et d'après ses observations personnelles. Il décrit, à côté de la variété maculeuse classique, des variétés papuleuse, vésiculeuse, des cas généralisés étendus à la face, aux mains et aux pieds. Il élargit considérablement le cadre de ce que Gibert a décrit sous le nom de Pityriasis rosé en y faisant rentrer le pityriasis circiné et marginé de Vidal, des séborrhéides, etc.

S. Fernet.

Poikilodermie.

Poikilodermia atrophicans vascularis (Jacobi), par R. Bernhardt. *Przeglond Dermatologiczny*, t. XIX, p. 103, 1924.

Deux cas avec examen anatomique, l'un récent, l'autre ancien. De ces deux cas l'auteur conclut que dans le syndrome de Jacobi on se trouve en présence d'une inflammation progressive et chronique qui amène l'atrophie des couches superficielles de la peau. L'inflammation suit exclusivement le trajet des petits vaisseaux et cette circonstance paraît expliquer l'apparition d'une fine structure en réseaux des parties malades. Tout en penchant pour l'opinion d'après laquelle le syndrome de Jacobi serait une variété de l'atrophie progressive primitive de la peau, l'auteur ne nie pas les relations qui peuvent exister avec l'induration (twardzina). H. Frenkel.

Prurit.

Le prurit comme symptôme dyspnéique ; remarques sur la domination prurigène (Pruritus als dyspnoisches Symptom mit Bemerkungen über prurigene Summation), par G. Cohen. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1924, t. CXLVIII. p. 32.

Il s'agit ici de dyspnée cutanée, d'asphyxie cutanée. Conclusions : le prurit, infectant ou seméiotique, est secondaire à des troubles du corps ou de l'esprit Dans un cas il fut provoqué dès le début par une tumeur du médiastin. Chez certains urinaires, le prurit précède les phénomènes de la miction. Il faut examiner avec beaucoup de soin les prurigineux parce que ce symptôme très précoce ne donne pas d'indications sur sa cause. Dans la thérapeutique, il faut tenir compte du moment suggestif. Le prurit a une signification dans les hémorragies transcutanées. L'importance de la tension de CO^2 dans les tissus est telle que 19 fois sur 20 cas de prurit, on put constater de la dyspnée cutanée. Ch. Audry.

Traitement du prurit sénile par les injections endoveineuses de silicate de soude, par Levi. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. II, p. 699, 124.

La méthode de Luithlen, employée par Freund et par Levi, consiste à se servir d'une solution de silicate de soude à 1 o/o en injections endoveineuses ; 5 cas de prurit sénile, 3 cas d'eczéma chronique des vieillards, et 1 cas de lichen plan ont été ainsi traités, avec de bons résultats pour le prurit sénile disparu après 6 ou 8 injections quotidiennes de 2 centimètres cubes tous les deux jours, tolérées sans incident, à la condition de ne rien injecter dans le tissu sous-cutané. En cas de récidives le traitement réussit de nouveau. Les résultats sont moins nets pour les autres dermatoses, et nuls si le silicate est absorbé par voie buccale. F. Balzer.

Pseudo-leucémie.

Sur la question de la pseudo-leucémie (Zur Frage der Pseudoleukæmie), par W. Bruck. *Dermatologische Zeitschrift,* 1924, t. XL, p. 289.

Observation recueillie chez un homme de 53 ans, qui présentait outre une polyadénite des nodules cutanés et surtout des nodules et des infiltrats de la conjonctive et de l'orbite ; la maladie fut améliorée par de la radiothérapie et l'arsenic. Au microscope, les infiltrats étaient formés de cellules plasmatiques hypertrophiées ayant subi une dégénérescence hyaline. Il existait en outre des cellules géantes et des foyers de microbiose (R. W. négative). Ch. Audry.

Pseudo-xanthome.

Pseudo-xanthome élastique (Ein Fall von Pseudo-xanthoma elasticum), par W. Freudenthal. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* 1924, t. CXLVII, p. 228.

Garçon de 12 ans. La lésion siégeait sur la face antéro-externe des cuisses (nodules, traînées, etc.). CH. AUDRY.

Psoriasis.

Equilibre endocrinien et psoriasis, par BERTANZI *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, p. 1686, 1924.

Femme de 27 ans, puberté retardée, jamais menstruée. Le psoriasis date de 10 ans avec développement progressif, très accentué aux coudes et genoux. Aucun traitement réducteur local n'est institué, mais seulement le traitement endocrinien, endovarine, (11 injections), avec des épreuves par l'hypophysine, la pilocarpine et l'atropine sur la pression, le pouls, le Dagnini. Le psoriasis guérit en 27 jours, mais sans l'apparition de menstrues. En somme, il s'agissait d'un sujet mal développé, dans un état hypogénital, sans fonctions ovariennes, et avec symptômes secondaires d'hyperpituitarisme et d'hyposurrénalisme, trouble profond dans les fonctions neuro-végétatives synergiques. La guérison obtenue sans traitement externe semble indiquer un rapport entre l'état endocrinien et la dermatose ; un résultat semblable a été signalé par Verotti dans un cas identique. L'auteur n'admet pas seulement une action opothérapique substitutive, mais peut-être un phénomène de choc colloïdal, et rappelle les résultats de l'autosérothérapie de Fox, et de la protéinothérapie de Peney, Scull, etc... BALZER.

Contribution à la connaissance du psoriasis (Przyczynek do znajomosci luszczycy), par R. BERNHARDT. *Przeglond Dermatologiczny*, t. XIX, p. 139, 1924.

Sur le Psoriasis arthropathique (Beitrag zur Frage der Psoriasis arthropathica, par SCHUMACHER et S. LAUTER). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 230, 20 fr.

Deux observations : S. et L. ne voient que des altérations de polyarthrite rhumatismale chronique et protestent contre la comparaison avec les arthropathies blennorrhagiques. CH. AUDRY.

Traitement du psoriasis par les injections intraveineuses de salicylate de soude (The treatment of psoriasis with intravenous injections of sodium salicylate), par MALONEY. *Arch. of Dermat. and Syphil.*, juin 1924, p 752.

M. a appliqué à 20 malades atteints de psoriasis des injections intraveineuses de salicylate de soude suivant la méthode récemment préconisée (deux injections hebdomadaires de 0.5 à 3 gr. jusqu'à concurrence de 8 à 43 gr.). Ces injections provoquent une sensation générale de chaleur, souvent une violente douleur sur le trajet de la veine injectée ; on n'a pas observé de thrombose veineuse. Les résultats acquis n'ont pas été suffisamment favorables pour justifier la continuation de ce traitement. S. FERNET.

La Rontgenthérapie du psoriasis par la méthode de Brock, par RUMMO. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 582, 1924.

L'irradiation du thymus dans le psoriasis avec des doses stimulantes suivant la technique de Brock peut amener la régression complète du psoriasis, au moins une amélioration évidente. La sécrétion hormonique du thymus stimulée par les irradiations faites avec une grande prudence agit sur l'épiderme et permet une kératinisation normale. L'état dyscrasique des jeunes sujets est sans doute aussi modifié par les irradiations qui touchent à la fois le thymus et les glandes thyroïdes et parathyroïdes. Les séances doivent être peu nombreuses, séparées par des intervalles de 30 à 45 jours.

F. BALZER.

Essais de traitement du psoriasis par des injections hypodermiques d'extrait de peau, par L. VERCELLINO. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, p. 1287, 1924 avec 4 figures.

Stumpke au Congrès de la Société allemande de Dermatologie en 1922 a rapporté ses essais de traitement avec des squames de psoriasis traités par l'eau ou l'alcool, glycérine, huile d'olives, paraffine liquide, etc... et en outre avec Hartmann, il a employé divers extraits de peau animale. Ces essais ont eu de l'action sur les éléments de psoriasis, mais on n'a pu en tirer des conclusions définitives. A la clinique de Cappelli l'auteur a employé la technique suivante : il a biopsié des éléments de psoriasis avec leurs squames et jusqu'au tissu souscutané, du poids minimum d'un gramme. Après lavage dans la solution physiologique stérile, les fragments ont été broyés au mortier avec 20 cent. cubes d'eau de manière à obtenir un liquide opalescent. Après 12 heures filtration et addition de deux gouttes de la solution de Lugol par cent. cube de filtrat. Repos d'une heure et addition d'un centimètre cube de chloroforme pur. Après 24 heures le liquide peut être conservé en flacon bouché à l'émeri. Les injections de 1/2 centimètre cube à 1 centimètre cube dilué dans l'eau distillée, et portées jusqu'à 3 centimètres cubes, furent faites sous la peau de la région fessière, au nombre de 12 à 30 pour chaque sujet qui reçut ainsi de 40 à 100 centimètres cubes. Cette méthode fut appliquée à sept malades : dans 3 cas on a observé la résolution complète du psoriasis, et la guérison dure depuis environ deux ans. Dans les autres cas, simple amélioration suivie d'exacerbation et même de l'apparition de nouveaux éléments. Il a fallu 20 injections pour obtenir la résolution des éléments. Ces essais méritent d'être encore tentés dans les cas rebelles.

F. BALZER.

Purpura.

Purpura à grandes ecchymoses et à topographie radiculaire chez une tabétique atteinte de maladie de Hodgson, par A. CAIN et HILLEMAND. *Société Médicale*, 24 novembre 1922.

Observation d'une femme de 65 ans tabétique qui sans douleurs, sans fièvre, sans modifications de l'état général présente une éruption purpurique caractérisée par de vastes ecchymoses symétriquement disposées affectant une topographie radiculaire et dessinant les territoires de L_1 L_2 et L_3. Aucun trouble trophique, aucune modification de

la sensibilité. Le purpura radiculaire se présente comme la manifestation isolée d'une radiculite cliniquement latente, et acquiert de ce fait une grande valeur symptomatique. H. R.

Sur la question du purpura hémorrhagique thrombopénique (Zur Frage der thrombo penischen Purpura hemorragica), par B. Peiser. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XLI, p. 12.

Il s'agit de la maladie de Wehrloff. P. rappelle les recherches antérieures hématologiques qui ont leur point de départ dans l'observation de Denys qui en 1887 signale l'absence des plaquettes sanguines que P. désigne sous le nom de thrombocytes, dans les travaux de Hayem, et qui sont généralement restés inaperçus en Allemagne jusqu'au travail de Frank (1915). P. rappelle les divers phénomènes : absence des plaquettes, absence de rétractilité du caillot, anomalie du temps de coagulabilité, etc. Il donne ensuite l'observation d'une fille de 18 ans, atteinte de purpura et chez laquelle la quantité de thrombocytes variait de 6.000 à 155.000 et 380.000 thrombopénie, essentielle de Frank, qui distingue quatre variétés intermittentes ou continues, avec altération isolée des mégakaryocytes, etc. Parmi les auteurs qui ont discuté la question, les uns font jouer un rôle essentiel à la moelle osseuse, d'autres à la rate, etc. (la rate était normale dans le cas de P.). Dans d'autres états hémorragiques, d'origine splénique ou autre, cette même thrombopénie a été signalée. L'étiologie reste obscure : disparition héréditaire, troubles endocriniens (rapports avec la menstruation, etc.). P. distingue un autre groupe de purpura : anaphylactoïde (de Glanzmann), etc. Ch. Audry.

Contribution à la connaissance du Purpura annularis teleangiectodes de Majocchi, par Tommasi. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 597, 1924, 5 figures parues dans le fasc. IV.

Jeune homme de 17 ans, orfèvre ; antécédents nettement tuberculeux, grand'mère maternelle morte du mal de Pott ; mère âgée de 47 ans, ayant survécu à 7 frères, tous morts de tuberculoses variées, osseuse, péritonéale, méningée ; elle-même a présenté des localisations des sommets et actuellement a une laryngite chronique L'unique frère du patient est mort d'une pleurésie tuberculeuse à l'âge de cinq ans. Lui-même, de complexion grêle, a souffert du côté de la poitrine. L'éruption s'est montrée en septembre 1923, six semaines avant l'entrée du malade à la clinique. Il aurait eu une forte émotion, sa mère étant tombée en faiblesse, et l'éruption a été aggravée. La dermatose siège à la partie postéro-externe des deux cuisses ; quelques éléments dispersés existent aux deux jambes, à la cheville droite, à la fesse. Les éléments principaux sont annulaires, d'étendue variable, centre légèrement jaune verdâtre (phase hémorragique pigmentaire) ; en outre, petits éléments miliaires dispersés. La coloration jaune verdâtre du centre des éléments ne varie pas avec la pression, et présente des points d'origine hémorragique et des petites télangiectasies, faits confirmés par la dermatoscopie. Les hémorragies existent surtout sur les taches les plus grandes. Pas de chaleur

locale, pas de relief, pas d'atrophie. Le malade en outre présente entre les épaules une sorte de sclérodermie peu étendue, au point de pression exercée par la jonction des bretelles qui ont exercé là des traumatismes répétés. Kératose pilaire aux fesses et aux cuisses. Aux deux aînes polyadénopathies. Au cœur, souffle doux fonctionnel au premier temps. Cutiréaction de Pirquet négative. Cutiréaction et intradermo-réaction au voisinage des éléments éruptifs négatives. Les inoculations aux cobayes ont été négatives. L'auteur considère comme un caractère diagnostic de valeur, le fait que la constriction exercée par un lacet n'a provoquée aucune hémorragie nouvelle (signe du lacet). Il admet avec Pasini que la lésion primitive de l'affection porte surtout sur les veines qui seraient le siège de l'hémorragie. Le métier sédentaire du patient a dû le prédisposer à cette dermatose et en déterminer le siège. L'origine tuberculeuse de cette dermatose est fortement appuyée dans ce cas par les antécédents du sujet et par un état général suspect, polyadénopathies, kératose pilaire, habitus extérieur. L'auteur rappelle à ce propos les opinions émises par Balzer et Galup, Radaeli, Vignolo-Lutati, sur la nature tuberculeuse de cette dermatose qui rentrerait ainsi dans le groupe des tuberculides ; il rappelle que Majocchi a toujours pensé à une origine toxique de cause mal précisée. Ici les réactions de Pirquet et l'intradermoréaction à la tuberculine ont été négatives, mais peut-être cela résulte-t-il d'une sorte d'accoutumance à la toxine tuberculeuse vis-à-vis de laquelle les tissus seraient dans un état d'hypoergie ou d'anergie. Ceci expliquerait les faibles réactions qui ont lieu aux sièges des éruptions où l'on observe des lésions dégénératives et hémorragiques avec tendance atrophique légère plutôt que réellement inflammatoire dans les examens histologiques. F. Balzer.

Sarcoïde.

Sarcoïde sous-cutané type Darier-Roussy (Ein Beitrag zur Kasuistik des subkutanen Sarkoids Darier-Roussy, par P. Gœrl. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVIII, p. 130.

Une femme de 50 ans a vu la maladie débuter 8 ans auparavant par une tumeur de l'épaule droite. Ultérieurement, nodules disséminés (dos, ventre, bassin, etc.) traînées linéaires bleuâtres et infiltrees, etc. Au microscope, outre les lésions habituelles, foyers de dégénérescence hyaline, foyers de dégénérescence huileuse, cellules géantes contenant des diastases prenant les colorants de l'élastine.

C'est un exemple du sarcoïde du type Darier-Roussy. G. n'a pas trouvé de signes certains de tuberculose, mais il accepterait avec Darier, la nature tuberculeuse de cette lésion (il y a eu une période fébrile au cours de l'évolution).

(Puis-je rappeler que j'ai vu, signalé et figuré il y a bien longtemps, cette fonte huileuse dans l'érythème induré de Bazin dont j'avais méconnu la nature tuberculeuse. *N. d. T.*). Ch. Audry

Sarcoïde de Boeck, par MICHALIK. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 16, p. 445.

Jeune fille de 17 ans, qui présente une éruption de nodules disséminés sur le visage et les membres, et peu de temps après des signes certains de tuberculose cavitaire du poumon.

A l'examen efflorescences nombreuses légèrement surélevées sans nodules lupiques, qui deviennent légèrement squameuses et télangiectasiques par endroits. Brusquement température élevée, durable, au cours de laquelle une hémoculture montre streptocoques hémolysants, et staphylocoques blancs : la malade meurt en quelques mois avec une anémie intense.

A l'autopsie, tuberculose cavitaire du poumon, caséification de nombreux ganglions tuméfiés, avec bacilles. L'inoculation des foyers de tuberculose profonde montre un bacille humain.

Au contraire, l'inoculation partant des foyers cutanés avait été complètement négative, les coupes tout à fait dépourvues de bacilles et de granula, révélant une infiltration lymphocytaire où l'on ne voyait ni cellules géantes, ni cellules épithélioïdes en somme aucun signe clinique, ni histologique, ni biologique de tuberculose cutanée classique, malgré la localisation pulmonaire évolutive certaine et banale.

A. NANTA.

Sclérodermie.

Un cas particulier de sclérodermie diffuse (A case of diffuse scleroderma presenting unusual features), par MALLORY WILLIAMS. *Arch. of Dermat. and Syph.*, février 1924, p. 187.

Observation détaillée et figures se rapportant à un cas fatal de sclérodermie diffuse chez une fillette de 7 ans 1/2. Le début de l'affection par œdème et atrophie des téguments avait prêté à discussion avec l'acrodermatite chronique atrophiante mais l'évolution ultérieure, l'apparition de larges ulcérations, puis d'énormes mutilations fit orienter le diagnostic vers la sclérodermie diffuse avec sclérodactylie.

S. FERNET.

Séborrhée.

Quelques remarques pratiques à propos du traitement de la séborrhée huileuse du cuir chevelu chez la femme, par L. BROCQ. *Bulletin médical*, 27 janvier 1923.

L'auteur montre comment pour lutter contre la séborrhée les femmes se savonnent les cheveux très fréquemment et dégraissent non seulement le cuir chevelu, mais toute l'étendue des cheveux et en particulier l'extrémité libre qui n'en a nul besoin et devient de ce fait cassante. Il faut combattre la sécrétion huileuse exagérée du cuir chevelu, mais en s'efforçant de n'agir que sur le cuir chevelu, et enduire d'un peu de corps gras l'extrémité libre des cheveux lorsqu'on a procédé à un savonnage complet de la tête. B. n'est pas convaincu que les corps gras peuvent exercer une action nuisible sur le développement de la chevelure. Il estime que les pommades sont les topiques de choix pour la plupart des chutes de cheveux.

Il faut avant tout rechercher les dominantes étiologiques et pathogéniques, les fautes d'hygiène générale ou locale, les troubles circulatoires, les dysfonctionnements d'organes.

C'est alors qu'on pourra lutter efficacement, instituer un régime, des règles d'hygiène convenable, auxquels on joindra un traitement local qui à lui seul ne saurait suffire. H. R.

Sodoku.

Les aspects dermatologiques de la fièvre par morsure de rat (The dermatologic aspects of rablit fever), par O. Leary. *Archives of Dermat. and Syphil.*, mars 1924, p. 293.

Cette affection due à la morsure par un rat ou par un chien ou un chat, vraisemblablement contaminés eux-mêmes par des rats, serait dûe au *spirochaeta morsus muris*, transmis par la salive. L'affection débute par un frisson et une rapide élévation de température après une période d'incubation qui varie de 12 à 30 jours et au cours de laquelle la plaie initiale guérit spontanément. A la période d'état de l'affection, on peut observer soit un érythème généralisé, soit des nappes érythémateuses ou livides, infiltrées, s'accompagnant d'œdème et laissant persister, après leur disparition, des pigmentations étendues. Dans certains cas les muqueuses se congestionnent, le cuir chevelu lui-même peut être le siège d'une éruption suivie d'une alopécie passagère. L'affection guérit facilement par quelques injections intraveineuses d'arsénobenzol (Hata). S. Fernet

Syringome.

Contribution clinique et histologique à l'étude du syringome, par Rebaudi. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. II, p. 680, 2 figures, 1924.

Deux observations seulement de cette affection de la peau ont été publiées en Italie par Martinotti et Fiocco. La troisième concerne une femme, âgée de 34 ans, réglée à 17 ans, strumeuse.

La dermatose a commencé vers l'âge de 17 ans, aux avants-bras et à la région sternale. Elle occupe maintenant tout le tronc, l'abdomen, les seins, les membres supérieurs ; quelques éléments aux cuisses, à la façon d'une éruption d'éléments peu saillants lenticulaires, rougeâtres, sans douleur, ni prurit. L'examen histologique est caractéristique du syringome avec des cordons, des globes cellulaires et de nombreux petits kystes bordés par une ou deux couches de cellules cubiques à noyau arrondi ou ovale. Ces kystes contiennent une matière amorphe, granuleuse. Divers cordons tubuliformes sont peut-être en connexion avec les glandes sudoripares. Les cordons ainsi que les globes cellulaires paraissent en certains points donner naissance aux kystes par un processus de vacuolisation. L'auteur examine l'opinion qui fait dépendre cette affection d'une origine sudoripare et l'opinion de ceux qui lui attribuent une origine endothéliale, provenant de l'endothélium des vaisseaux sanguins ou de l'endo-

thélium des lymphatiques. L'origine épithéliale s'appuie sur la constatation des kystes avec éléïdine et kératinisation, et leurs rapports avec les épithéliums de revêtement de l'épiderme et des glandes de la peau, la présence de glycogène dans les kystes. On s'est demandé encore si ces néoformations ne proviennent pas d'une prolifération tardive de germes embryonnaires des glandes sudoripares (dysembryophastie, origine nævique). F. BALZER.

Thérapeutique.

Essais et observations sur la cure de jeûne dans les maladies cutanées et vénériennes, par BARBACCI. *Giorn ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 264, 1924.

Barbacci a institué la cure de jeûne de Guelpa que cet auteur a employée déjà avec succès dans les dermatoses et qui a été recommandée par les auteurs américains, Schamberg, Fletcher, etc... ; jeûne absolu pendant 2 à 5 jours, purgation le matin, saline de préférence, boissons tièdes nonsucrées. Après la cure, premiers repas d'aliments liquides et diète modérée pendant quelques jours. L'auteur rapporte d'intéressantes observations d'acné, aphtes buccaux, eczéma sudoral, séborrhée grasse, prurit, dermographisme et urticaire, prurigo, anthrax, urétrite et urétro-cystite, etc. Il conclut à la réelle efficacité de la cure de jeûne dans ces diverses affections. F. BALZER.

Sur le traitement combiné de la teinture d'iode avec la pommade au précipité blanc dans les dermatoses (Uber die kombinierte Behandlung mit Iodtinktur und weisser Präzipitatsalbe bei Dermatosen), par O. SACHS *Dermatologische Wchenschrift*, 1924, n° 6, p. 166.

Le traitement appliqué déjà au lupus érythémateux avec quelque succès a été appliqué par l'auteur à l'*herpes tonsurans*. Badigeonnage à la teinture d'iode suivi d'application de pommade à 5 o/o au précipité blanc sur les foyers localisés. Dermite bulleuse suivie d'excoriation. Si une application ne suffit pas, on peut recommencer une deuxième ou une troisième. Mais le traitement est souvent douloureux. A. NANTA.

La thérapeutique arsenicale en dermatologie d'après les données biochimiques (Die Arsentherapie in der Dermatologie auf Grund der biochemischen Tatsachen), par K. ULMANN. *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1924, t. XIII, p. 97.

Malgré quelques lacunes, cette revue peut rendre les plus grands services aux lecteurs français désireux de se mettre au courant des travaux, principalement allemands. CH. AUDRY.

Traitement de certaines dermatoses par l'hydrothérapie locale et spécialement par la méthode de la douche filiforme, par VEYRIÈRES. *Bulletin médical*, 27 janvier 1923.

V., avec la précision de l'inventeur, décrit la technique de la douche filiforme, et ses indications qui sont nombreuses. Cette méthode est capable de rendre de grands services, et elle a déjà été exposée par l'auteur aux lecteurs des *Annales*. H. R.

Nouvelle contribution à l'étude du mécanisme de la protéotoxicose thérapeutique dans les maladies cutanées et vénériennes, par G. Mariani *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. IV, p. 1373, 1924.

La première partie de ce travail considérable concerne les observations sur la protéotoxicose chez l'homme normal, la seconde partie contient les observations sur la protéotoxicose comme élément de thérapeutique. L'auteur a employé diverses formes de thérapie non spécifique dans 382 cas, dont 192 de maladies vénériennes, blennorrhagie et complications, ulcères vénériens, adénites, syphilis ; et 190 dedermatoses, microbiennes. tuberculose, lèpre, prurit, affections bulleuses et polymorphes. squameuses et diverses autres. Il a employé les protéines pureshétérogènes, lait, peptones, nucléines; les substances protéiques en partie spécifiques, sérums hétérogènes normaux, autosérums, autoplasma, autohémol ; substances ayant un élément spécifique avec éléments non spécifiques protéiniques, vaccins homologues, autovaccins, sérums antigènes, protéines variées ou non spécifiques de types divers ou spécifiques et non spécifiques à la fois, dans des combinaisons variées : voie d'introduction sous-cutanée, musculaire, endoveineuse. Quelques observations portent sur les métaux colloïdaux.

Nous ne pouvons ici que mentionner les principaux chapitres traités dans ce grand travail. Eléments recueillis dans le champ pathologigique : réaction générale, fébrile ; réaction de foyer ; effets thérapeutiques considérés dans leurs rapports avec les moyens thérapeutiques et dans les diverses formes morbides énumérées ci-dessus. Aspects divers apparents ou latents de la réaction protéopexique, symptomatologie, réactions hématiques ; effets des traitements simples. Considérations critiques générales sur le problème de la protéotoxicose expérimentale ; cette partie très développée du travail est terminée par des graphiques et des tableaux qui groupent les observations de ce mémoire dont nous résumons les conclusions principales.

Les protéines en doses très faibles peuvent produire des réactions très notables et même proportionnées avec ces doses. On peut obtenir des réactions locales et générales en usant des protéines les plus variées ; pourtant chaque protéine ou mieux chaque groupe de protéines présente quelque caractère différentiel de degré et de type par rapport à d'autres protéines et se maintient dans certaines limites constantes en rapport avec les mêmes formes morbides. Cet aspect particulier des réactions de groupe semble lié essentiellement à la complexité plus ou moins grande des molécules protéiques introduites. Une protéine déterminée peut produire des effets identiques dans des formes morbides très diverses ; pourtant les mêmes subtances protéiques employées aux mêmes doses et introduites par la même voie peuvent provoquer des réactions notablement variables avec issues très variées chez des sujets atteints de formes morbides différentes ; le degré et le type de ces réactions générales ou locales ont des caractères qui se mettront en étroit rapport avec les modalités particulières que présentent la symptomatologie clinique et le déve-

loppement des entités pathologiques diverses. La même substance protéique peut produire chez des sujets atteints d'une maladie identique des effets très différents comme degré et comme type, et cette variété de réaction n'est pas en rapport constant avec les doses de substances introduites, mais essentiellement avec une manière spéciale de se comporter des divers sujets par rapport à un même stimulant. Les réactions générales et locales déterminées par des substances protéiques peuvent être classées au point de vue du rapport qui existe entre ces réactions et le type de la maladie : les formes morbides de nature infectieuse réelle ou probable, réagissent aux substances protéiques d'une manière généralement vive; la fièvre d'un côté, la réactivation des foyers préexistants et l'apparition de foyers nouveaux d'un autre côté, représentent des éventualités communes et pour ainsi dire, caractéristiques dans cet ordre de faits. Au contraire, les formes morbides de nature dyscrasique ou toxique, ou néoplasique, ou de caractère dysfonctionnel, réagissent peu ou pas du tout, malgré des doses élevées de protéine et avec des manifestations de caractère incertain et variable.

Dans le groupe des réactions qui s'observent en règle générale dans les formes de nature infectieuse, il faut séparer par un examen sommaire certaines modalités de réaction qui présentent des caractères pour ainsi dire spécifiques (au point qu'elles ne se différencient pas des modalités qui s'observent après l'introduction d'agents curatifs considérés comme doués de spécificité réelle pour ces formes morbides déterminées), d'autres aspects de la réaction communs à tous les cas, aspects dénués de caractères de spécificité, mais se vérifiant aussi après l'introduction de substances variées, protéiques ou non. Une distinction nette entre ces deux catégories de phénomènes ne peut être établie, attendu que le champ de la spécificité comme celui de la non-spécificité ne peut être délimité et qu'ils offrent un terrain neutre de contact réciproque, soit pour le degré, soit pour le type des réactions. Il n'est pas douteux que dans le groupe des maladies infectieuses les traitements liés aux conceptions fondamentales de la thérapeutique spécifique donneront des résultats supérieurs à ceux que donne la thérapeutique non spécifique; contre les symptômes généraux et communs aux formes variées d'inflammation, fièvre, douleur, syndromes toxiques, l'introduction des protéines simplement hétérogènes obtiendra ses succès les plus évidents et les plus rapides. L'introduction des protéines dans l'organisme dans un but curatif au cours des maladies infectieuses, n'agit pas sur les germes spécifiques eux-mêmes, de plus ne détermine pas pour l'avenir un état de meilleure résistance et encore moins d'immunité contre de nouvelles infections de même type ou de type différent. F. Balzer.

Vaccinothérapie et protéinothérapie intradermique, par Ambrosoli. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 240, 1924.

En regard de la thérapie vaccinique wrightienne et de la protéinothérapie spécifique qui en est un complément, la première étant diri-

gée contre le germe, la seconde contre le déséquilibre colloïdal dû à l'infection, thérapies qui ont en commun le frisson, le malaise, la céphalée, élévation thermique, on doit mettre la thérapie intradermique spécifique et aspécifique sans réaction générale, et au contraire avec réaction locale plus ou moins intense. Résultats de la vaccinothérapie et de la protéinothérapie : 1° La cutivaccination staphylo-streptococcique dans le traitement des affections pyodermiques, profondes et superficielles, semble avoir une action thérapeutique supérieure à celle de la vaccinothérapie staphylo-streptococcique sous-cutanée ou endoveineuse de Wright. 2° La vaccination staphylo-streptococcique intradermique dans les affections eczémateuses (protéinothérapie bactérique aspécifique intradermique) dans beaucoup de cas aide à faire résoudre la maladie cutanée et permet d'obtenir des résultats supérieurs à ceux qu'on obtient avec la même médication par voie sous-cutanée. 3° L'administration de l'Aolan et du lait par voie intradermique (protéinothérapie hétérogène aspécifique intradermique) a une action thérapeutique moins nette que la cutivaccination, mais utile au cours des affections pyodermiques et eczémateuses de la peau, plus utile que la protéinothérapie commune par voie sous-cutanée. F. Balzer.

Sur l'emploi du galvano-cautère en dermatologie, par Sabouraud. *La Médecine*, novembre 1923.

Bien manié, à l'aide de deux pointes, l'une grosse en anse arrondie, l'autre fine, pointue, le galvano-cautère peut rendre de grands services en dermatologique. S les rappelle et expose les modalités de son emploi. H. R.

Curiethérapie sous-cutanée, par Behaegel. *Bruxelles Médical*, 13 décembre 1923.

B. estime que l'irradiation sous-cutanée est la méthode de choix pour le traitement des tumeurs situées sous la peau. Une grande aiguille (6,66 millimètres) complètement enfouie sous la peau peut longtemps séjourner dans les tissus sans y provoquer une réaction nuisible, et la peau supporte mieux l'irradiation venant de la profondeur que lorsque le radium est déposé à la surface. Le radium appliqué de cette façon demande moins de surveillance, le traitement demande une quantité de radium beaucoup moindre. L'auteur publie cinq observations de malades ainsi traités avec des résultats encourageants. H. R.

Tuberculose cutanée.

La tuberculose cutanée envisagée d'après les recherches pathogéniques et biologiques récentes (Die Hauttuberkulose im Rahmen der neueren pathogenetischen und pathologisch-biologischen Forschung), par R. Peters et W. Brock. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLVI, p. 111, 1923.

P. et B. rappellent la conception de Ranke qui divise la tuberculose en trois phases : stade d'inoculation pulmonaire et lymphatique, stade

de généralisation sanguine ou lymphatique, stade de phtisie locale ou de réviviscence. Or la tuberculose cutanée est considérée le plus souvent comme d'origine exogène. Sur 112 malades, 59 o/o avaient présenté antérieurement des lésions tuberculeuses ganglionnaires ou viscérales; dans 23 o/o, l'origine hématogène ou lymphogène était certaine; dans 28 o/o, la tuberculose cutanée s'est développée à la suite d'une ouverture chirurgicale ou spontanée d'un foyer ganglionnaire. La lésion cutanée, pour P. et B. n'est donc pas une inoculation nouvelle, mais elle suit ou accompagne une tuberculose profonde, le plus souvent ganglionnaire, comme le prouvent l'étude des antécédents et la radiographie. Les réactions à la tuberculine confirment les résultats. Elles sont tantôt violentes et générales comme dans le stade de généralisation, tantôt courtes, locales et faibles comme dans le stade de phtisie locale. La tolérance de la tuberculine (parfois considérable : 600 milligrammes dans une cure, sans réactions) indique la bénignité et le pronostic des lésions. Pratiquement, il ne suffit pas de traiter la lésion locale; il faut toujours soigner les foyers ganglionnaires presque constants : radiothérapie, et l'état général : tuberculine.

L. CHATELLIER.

Gommes tuberculeuses de la peau observées chez le nourrisson, par M. PÉHU. *Journal médecine de Lyon*, 20 février 1924, p. 87.

Certains nourrissons tuberculeux présentent sous la forme de nodules localisés ou disséminés des gommes sous-cutanées siègeant avec prédilection dans la région fessière ou à la face postérieure de la cuisse et de la jambe.

Leur aspect conduit fréquemment à des confusions avec les abcès multiples de la peau mais lorsqu'on peut les suivre dans leurs étapes successives, on constate que les gommes se développent de la profondeur à la surface cutanée.

Ces gommes ont pour origine un foyer viscéral, en général médiastinal ou pulmonaire. JEAN LACASSAGNE.

Ulcères et phagédenismes cutanés tuberculeux atypiques. L'ulcère tuberculeux à l'emporte-pièce, par L. M. BONNET et M. FAVRE.

Les auteurs rapportent deux cas d'ulcérations tuberculeuses certaines dont l'évolution s'est faite comme par fonte, par destruction totale de la peau sans bourgeonnement, sans désintégration pyogénique et lente des tissus. Les ulcérations creusées comme en peau saine, se développant rapidement, apparaissent comme de véritables pertes de substance : les auteurs donnent à cette variété d'ulcération cutanée tuberculeuse le non d'ulcère à l'emporte-pièce. Dans les cas qu'ils ont observés, cette tuberculose ulcéreuse diffère profondément des formes jusqu'ici décrites, par l'atténuation extrême des phénomènes inflammatoires, la passivité des tissus, leur destruction rapide, l'absence de bourgeonnement, l'absence d'infiltrations étendues soit en bordure, soit dans le fond des ulcères.

L'examen microscopique permet de constater l'extrême réduction

des lésions histologiquement tuberculeuses, confirmées à une mince zone péri-ulcéreuse.

L'ulcère à l'emporte-pièce représente un véritable phagédénisme. Le rôle d'une association au bacille de Koch des microbes des pyodermites ulcéreuses ne peut être en pareil cas établi par des arguments certains.

Ces cas ont évolué chez des sujets atteints de formes généralisées et graves de tuberculose qui rendent sévère le pronostic à porter chez ces malades. JEAN LACASSAGNE.

Recherches sur les nouvelles tuberculines cutanées (Erfahrungen über neuere Hauttuberkuline (Ektebinmoronach und Dermotubin nach Lœwenstein), par F. REMENOVSKY et W. LŒWENFELD. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVIII, p. 113.

C'est Petrusky qui le premier a employé les bacilles tuberculeux morts en liniment appliqué. Maintenant, on emploie surtout l'ectebine (Moro) qui est une pommade lanolinée contenant des bacilles tués ou la dermotubine (Lœvenstein) qui est formée de bacilles tuberculeux dans une préparation glycérinée épaisse. Ces divers produits ont été étudiés expérimentalement et histologiquement De leur propre travail R. et L. concluent que l'ectebine et la dermotubine sont des préparations très précieuses pour provoquer les réactions chez les organismes tuberculisés. La réaction d'inoculation provoque la réalisation d'altérations cutanées très semblables aux formes spontanées de la tuberculose de la peau. Leur action de réaction est due à une action d'antigènes et d'anticorps spécifiques. En tant que recherches de réactions, elles donnent l'une et l'autre, l'ectebine peut-être un peu plus que la dermotubine, tous les renseignements que l'on peut attendre. Au point de vue thérapeutique, elles fournissent aussi des résultats remarquables. La simplicité de leur emploi, la rapidité, leur innocuité relative les recommandent à la pratique générale.

CH. AUDRY.

Réactivité de la peau aux antigènes tuberculiniques et aux antigènes aspécifiques étudiée dans diverses conditions pathologiques, par E. BERNUCCI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. III, p. 1183, 1924, avec 4 figures.

Ces recherches ont été faites sur des sujets atteints de tuberculose cutanée, syphilis cutanée, lèpre, anomalies pigmentaires, lésions inflammatoires aiguës, cicatrices, atrophies, et de plus chez des sujets atteints seulement de lésions du système nerveux, et chez des animaux avec lésions nerveuses expérimentales. La présence de lésions tuberculeuses ou de tuberculoïdes peut, mais non constamment, exalter la sensibilité cutanée, avec divers antigènes tuberculiniques, principalement pour la tuberculine de type humain ou bovin, moins pour la tuberculine aviaire et des tortues.

La réactivité de la peau aux antigènes non spécifiques (protéine du lait, dolan et caseosan, peptone, sérum de bœuf et de cheval, tricophytine, liquide ascitique) appliqués sur la peau, est beaucoup

moins évidente que lorsqu'ils sont appliqués par voie intracutanée. La réactivité allergique est uniformément diffuse dans tout le tégument. L'infection syphilitique récente, surtout avec lésions diffuses, peut expliquer une action anergisante sur la peau avec des antigènes variés ; cette action est moins évidente dans les périodes latente ou tertiaire, quand est à son maximum l'allergie spécifique syphilitique. Une hypoergie marquée aux divers antigènes (extraits de nodules lépreux, extraits de peau de lépreux en apparence saine) s'observe dans la peau atteinte de lésions lépreuses. D'autres altérations anatomiques variées telles qu'anomalies pigmentaires, nævi, cicatrices, atrophies, infiltrations inflammatoires, granulomateuses, modifient ou atténuent, mais n'empêchent pas la réaction allergique quand elle se manifeste sur la peau saine. Les variations du tonus vasculaire dues à des conditions physiologiques, pathologiques, expérimentales, peuvent influencer le facteur vaso-moteur, mais non modifier essentiellement la réaction histiogène qui apparaît propre à tout l'organe cutané et comme expression d'un tonus biologique particulier.

F. Balzer.

La déviation du complément selon Besredka dans la tuberculose de la peau, par Venturi. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle.*

L'auteur s'est servi de l'antigène de Besredka à l'œuf, avec une légère modification. Avec la technique qu'il expose il a étudié 121 cas de tuberculose cutanée : 57 cas de lupus vulgaire, 31 lupus érythémateux, 5 tuberculoses verruqueuses, 21 scrofulodermes, 7 tuberculides papulo-nécrotiques. Le maximum des positivités a été obtenu avec les lupus vulgaires et les scrofulodermes, 50 o/o ; le minimum 20 o/o avec les tuberculoses verruqueuses et les tuberculides. D'autre part chez des sujets syphilitiques on a obtenu 30 o/o de résultats positifs et 4 o/o chez des sujets sains. L'auteur après discussion conclut que dans l'état actuel des choses, la déviation du complément ne peut pas être prise en considération dans les cas obscurs. F. Balzer.

Sur la sensibilité réactionnelle de la peau, avec considérations particulières sur la tuberculinoréaction transcutanée. Analyse de la réaction de Moro (Ueber Reaktionsfähigkeit der Haut mit besonderer Berücksichtigung der percutanen Tuberkulinreaktion. Die analyse der Moroschen Salbenreaktion), par H. Perutz et H. Kaiser. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLVI, p. 481, 1924.

La R. M. est positive dans un grand nombre de lésions tuberculeuses actives de la peau. Mais P. et K. ont obtenu également des réactions positives avec le seul excipient (laholine), ou bien en y incorporant volontairement des albumines étrangères. Ces réactions non spécifiques sont dues à la sensibilité particulière des organismes malades à toute albumine étrangère. Ainsi non seulement les tuberculeux mais les syphilitiques présentent des réactions positives à la pommade de Moro. Chez les tuberculeux, la structure histologique des lésions réactionnelles rappelle la structure de la lésion cutanée ini-

tiale. Réactions spécifiques et réactions non spécifiques, semblables macroscopiquement, se différencient cependant au microscope.

L. Chatellier.

Valeur de l'intradermoréaction avec le sérum de cheval dans le diagnostic de la tuberculose, réaction de Busacca, par Cortia (*Giorn. ital. delle mal. ven e della pelle*, fas IV, p. 1493, 1925).

Busacca a trouvé que le sérum de cheval dans les tuberculoses cutanées donne 80 o/o de positivité, employé par intradermoréaction à la dose de 0 cc. 20. L'auteur à employé cette méthode sur 70 individus, en la contrôlant par la tuberculine. Les tuberculeux sont nettement plus sensibles à cette dernière. L'auteur a même obtenu parfois des réactions négatives chez des sujets lupiques, et des réactions positives chez des sujets affectés de syphilis, maladies vénériennes, dermatoses. Il conclut que la réaction de Busacca n'a pas la valeur qu'on a voulu lui attribuer.

F. Balzer.

Etude sur les lipases du sang chez l'homme sain, dans les tuberculoses cutanées et la syphilis (Beitrag zu den Blutlipasen beigesunden, Hauttuberkulosen und Syphilitikem), par G. Sparmann. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XL, p. 15, 1923.

S. utilise la méthode de Rona et de Michaelès à la tributyrine. Dans le lupus vulgaire et le lupus érythémateux, l'indice est inférieur à la normale (nouveau signe de leur commune étiologie). Résultats identiques dans la tuberculose cutanée ou viscérale. Dans un cas de tuberculose cutanée ulcéreuse grave, l'indice était inférieur à celui de la tuberculose viscérale. Dans la syphilis indice souvent plus faible que la normale.

L. Chatellier.

Urticaire.

Recherches sur la pathogénie de l'hyperémie et de l'œdème dans l'urticaire et les inflammations aiguës de la peau (Zur Pathogenese der Hyperæmie und des Œdems bei der Urticaria und der akuten Entzündung der Haut), par Törœk et E. Rajka. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 558.

Conclusions : l'hyperémie congestive diffuse provoquée par des agents pathologiques, chimiques ou physiques est vraisemblablement due à une irritation réflexe des vaso-dilatateurs.

L'hyperémie localisée qui succède à l'action locale des irritants pathologiques dépend d'une paralysie des éléments contractiles des vaisseaux.

La formation de l'œdème urticarien ou inflammatoire est due principalement à une augmentation de la perméabilité des vaisseaux sanguins. Elle exige l'augmentation de la pression sanguine.

Œdème et hyperémie peuvent se produire même si les régions atteintes sont isolées du système nerveux. Les irritants agissent directement sur les parois vasculaires.

Ch. Audry.

Deux cas d'urticaire pigmentaire, par Freund. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. II, p. 731, 1924, avec 4 figures.

Le premier cas concerne une petite fille de 9 mois, née de parents sains (W. négatifs) présentant une éruption de pomphi et de papules rougeâtres et brunâtres, ne causant aucun trouble. A l'examen histologique, on voit les mastzellen typiques disposées le long des vaisseaux autour des follicules et des glandes, dans les papilles, en formant tumeur à mastzellen. Dans le cas actuel les mastzellen ne présentent pas la forme polyédrique typique de Unna, mais plutôt une apparence fusiforme, comme dans les éléments isolés, ce qui rend le classement du fait plus difficile. Le deuxième cas concerne une femme de 37 ans, ayant eu des enfants sains et chez laquelle l'affection a commencé en 1920 après une année de souffrances résultant de ce qu'elle avait été obligée par la guerre de quitter son pays. Dans ce cas l'éruption était très étendue, principalement sur le dos, s'accompagnait au début d'un prurit qui avait cessé plus tard, bien que la malade ait eu la gale. Dans le derme nombreuses mastzellen de toutes formes, disséminées et mélangées à d'autres éléments d'infiltration. Ce cas se classerait dans le groupe spécial de Rona, Raymond, Dubois-Havenith, Kerl, de l'urticaire pigmentaire des adultes F. Balzer.

Urticaire pigmentée de l'adulte traitée par les rayons X (Urticaria pigmentosa in adults treated by the rœntgen ray), par Michael. *Archives of Dermat. and Syph*, Paris, 1924, p. 746

On a constaté l'activité indéniable des rayons X sur les éléments de l'urticaire pigmentée de l'adulte, mais des lésions nouvelles apparaissent dans les régions non soumises aux rayons. S. Fernet.

Vaselinome.

Cas non commun d'élaiome des parties génitales compliqué de gangrène et de syphilome primitif, par G. Del Vivo *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. III, p. 1152, 1924, avec figures.

Homme de 27 ans, marinier, ayant pratiqué à la face dorsale de la verge une injection de 40 à 50 grammes d'huile de vaseline, et une autre dans le sillon balano-préputial. Un petit abcès formé au dos de la verge fut incisé à l'hôpital. La verge et le scrotum furent tuméfiés et indurés, sans douleurs. Cinq mois après il eut une ulcération causée par une application de chaux vive et située à la partie antéro-inférieure de la verge et vint consulter à l'hôpital. Cette région indurée devint le siège d'une ulcération gangréneuse étendue dans laquelle on ne put trouver ni spirochètes, ni bacilles de Ducrey, mais les séro-réactions étaient positives et une éruption érythémateuse se produisit. Albuminurie. Traité par le Néojacol à doses progressives, le malade guérit de son ulcération et fut perdu de vue. Les élaiomes ont été plusieurs fois observés pendant la guerre chez des antoléisionistes et ont encore été observés depuis. On les a observés aussi à la suite des injections d'huile camphrée. Les cellules géantes ont été observées dans les vaselinomes (Busacci); elles manquaient dans le cas présent; l'huile de vaseline persistait dans les coupes histologiques.

F. Balzer.

Verrue.

Etudes sur le virus de la verrue, du papillome, du condylome acuminé, par Serra. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. VI, p. 1808, 1924, avec figures.

L'auteur pense que le virus de ces trois affections, de même que celui du *Molluscum contagiosum*, est filtrable. On ne peut pas affirmer qu'il soit invisible sûrement, mais il est au moins sur les limites de la visibilité. A l'examen histologique des végétations il a trouvé des corpuscules sur la nature desquels il ne peut se prononcer.

F. Balzer.

Vésicules.

Etude sur la formation des vésicules (Ein Beitrag zur Blasenbildung), par L. Zakarias. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XL, p. 340.

Les phlyctènes causées par la chaleur et le froid sont dues à un phénomène de coagulation. Le mécanisme des autres vésicules est inconnu. Etudiant la coagulation brusque ou lente, à l'air ou dans l'eau, du collodion acétique ou à l'éther, Z. précise que les bulles formées ne sont pas le résultat d'un phénomène osmotique. Sur l'homme, elles témoignent de la coagulation spontanée de la membrane vivante à des endroits prédisposés. Le soulèvement porte sur tout ou partie de l'épiderme, la teneur du contenu en sérum et globules sanguins, est plus ou moins élevée selon le degré de congestion et la pression sanguine à ce niveau. L. Chatellier.

Vitiligo.

Vitiligo résiduel après la lumière ultra-violette et d'autres irritants (Gewohnung vitiliginöser Hautstellen an ultra-violettes Licht und andere Reize), par S. Meyer. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVII, p. 238.

La production de pigment ne se produit pas nécessairement dans l'accoutumance à la lumière ultra-violette. Sur les taches vitiligineuses la lumière ultra-violette agit en diminuant la sensibilité aux irritants tels que la térébenthine et la cantharide. Ch. Audry.

Xanthome.

Traitement du xanthelasma des paupières par la Finsentherapie (Treatment of xanthelasma palpebrale with concentrated carbon arc light) (Finsen). par Lomholt. *The British Journ. of Dermatology*, mars 1924, p. 112.

L. guérit le xanthelasma des paupières par la Finsenthérapie. L'application doit être faite comme pour le traitement des lupus : 2 heures d'irradiation par jour. Pour un xanthelasma de taille moyenne il faut de 4 à 6 heures d'irradiation ; lorsque les lésions sont étendues, il faut 8 à 10 heures. Lorsque la cicatrisation s'est faite, il

est souvent nécessaire de refaire un second traitement, mais en procédant ainsi le xanthelasma disparaît totalement et il ne reste qu'une légère pigmentation. L'examen histologique d'une pièce prélevée au niveau d'une lésion de xanthelasma, traité et guéri par la photothérapie, permit de constater la disparition complète des cellules xanthomateuses et une abondante prolifération de cellules conjonctives et de capillaires. S. Fernet.

Xanthomes cutanés, xanthomatose des autres parties du corps et diathèse cholestérinique (Cutaneous xanthom. « xanthomatosis » of other parts of the body and the cholesterin diathesis, par Parkes Weber. *The British of Journ. of Dermat. and Syph.*, août-sept. 1924, pp. 336 à 371.

Article très documenté, basé sur une riche bibliographie, traitant surtout de la pathogénie de la xanthomatose, de la diathèse cholestérinémique, des hypothèses la concernant, des multiples localisations xanthomateuses. Au point de vue strictement dermatologique ce travail ne contient pas de notions nouvelles. S. Fernet.

Xanthoma tuberosum, par Weidman et Freeman. *Arch. of Dermat. and Syph.*, février 1924, p. 149.

Observation I. — Xanthome tubéreux chez un homme de 36 ans qui meurt de pneumonie. L'autopsie révèle la présence d'une lésion xanthomateuse du ligament rotulien.

Observation II. — Concerne un garçon de 9 ans atteint de cirrhose hypertrophique biliaire et présentant des xanthomes tubéreux disséminés. L'autopsie a révélé la présence de tumeurs ou de cellules xanthomateuses dans divers organes : hile du poumon, hile du foie, hypophyse, etc. S. Fernet.

Xeroderma.

Recherches expérimentales sur l'action des radiations sur le xeroderma pigmentosum (Experimentelle Untersuchungen über Strahlen ruffindligkeit bei *Xeroderma pigmentosum*), par H. Martenstein. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t CXLVII, p. 499.

Les rayons ultra-violets déterminent une réaction très augmentée et retardée, surtout sur les zones malades. C'est sur les taches pigmentaires que les phénomènes offrent le maximum. Les rayons ultra-violets déterminent aussi une grande hypersensibilité des régions non encore malades.

Les rayons calorifiques n'ont pas d'action.

Les rayons X non filtrés et peu filtrés, provoquent une forte réaction principalement pigmentaire. Cette pigmentation semble une protection contre une irradiation ultérieure par les rayons ultra-violets.

Les rayons α (thorium X) déterminent une réaction bulleuse tout à fait spéciale.

Les agents chimiques (cantharide, térébenthine, mercure), n'ont pas d'action. Ch. Audry.

Zona.

Paralysies du Plexus brachial consécutives au zona, par GOYET et CHAIX. *Lyon médical*, 19 octobre 1924, p. 509.

Les auteurs rapportent deux observations de paralysie du plexus brachial survenant au cours d'un zona cervical ; dans l'une d'elle l'atrophie se manifestait sur le triceps, le sus-épineux et les muscles de l'éminence thénar.

JEAN LACASSAGNE.

L'autohémothérapie dans le zona, par L. SPILLMANN. *La Médecine*, novembre 1923.

Il n'y a pas, dit S., de traitement agissant aussi vite et aussi complètement. L'autohémothérapie enraye l'évolution de la lésion cutanée, calme les réactions douloureuses, et supprime les réactions générales. La première injection est presque toujours suivie de la disparition des phénomènes douloureux, et du flétrissement des lésions vésiculaires.

H. R.

NOUVELLES

NÉCROLOGIE

G. THIBIERGE

Ce numéro était à l'impression lorsque nous avons appris la mort subite à Dourdan du Dr Thibierge, qui dirigea cette revue pendant de longues années.

La direction des *Annales de Dermatologie* adresse à sa famille et à ses amis ses plus sincères sentiments de condoléances et lui consacrera prochainement une notice nécrologique.

N. D. L. R.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie

Hôpital Saint-Louis.

COURS DE PERFECTIONNEMENT

Dermatologie et Vénéréologie

Sous la Direction de M. le Professeur JEANSELME.

Le prochain cours de DERMATOLOGIE aura lieu du 4 octobre au 30 octobre 1926.

Le prochain cours de VÉNÉRÉOLOGIE aura lieu du 3 novembre au 27 novembre 1926.

Le prochain cours de THÉRAPEUTIQUE DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIQUE aura lieu du 29 novembre au 22 décembre 1926.

Un cours de TECHNIQUE DE LABORATOIRE aura également lieu durant cette période.

Le droit d'inscription pour chaque cours est de 250 francs.

Un programme détaillé sera envoyé sur demande.

Les cours auront lieu au Musée de l'Hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, Paris (Xe)

Ils seront complétés par des examens de malades, des démonstrations de laboratoire (tréponème, réaction de Wassermann, bactériologie, examen et cultures des teignes et mycoses, biopsie, etc.) de Physiothérapie (électricité, rayons X, haute fréquence, air chaud, neige carbonique, rayons ultra-violets, finsenthérapie, radium), de Thérapeutique (frotte, scarifications, pharmacologie), etc...

Le Musée des Moulages est ouvert de 9 heures à midi et de 2 heures à 5 heures.

Les cours auront lieu tous les après-midi de 1 h. 30 à 5 heures et les matinées seront réservées aux Policliniques, visites des salles, consultations externes, ouvertes dans tous les services aux élèves.

Un certificat pourra être attribué, à la fin des cours, aux auditeurs assidus.

On s'inscrit au Secrétariat de la Faculté de Médecine, rue de l'Ecole-de-Médecine (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 15 à 17 heures (on peut s'inscrire par correspondance).

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Dr BURNIER, Hôpital Saint-Louis (Pavillon Bazin).

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE PURPURA ANNULARIS TELEANGIECTODES DE MAJOCCHI

Par F. BALZER, membre de l'Académie de Médecine.

Le *purpura annularis teleangiectodes* a été ainsi dénommé par Majocchi à cause de l'aspect clinique de cette dermatose, de la disposition annulaire habituelle des éléments éruptifs et des hémorragies en forme de purpura, suivies d'une pigmentation d'origine hématique ; de plus Majocchi a noté un autre signe important, l'état atrophique consécutif à l'élément éruptif, état assez manifeste ordinairement pour faire comprendre que cet élément a été le siège d'un processus capable d'effets dégénératifs et destructifs dans les tissus cutanés.

Le *purpura annularis teleangiectodes* a été décrit par le professeur Majocchi en 1896 (1) et pour la deuxième fois en 1898 dans le Feschrift du professeur Pick. Sa troisième description fut donnée à l'Académie des Sciences de Bologne en 1904.

Après Majocchi cette dermatose fut l'objet des publications de Brandweiner (1904-1906), de Arndt et Krew (1907), Ferrari (1908), Balzer et Galup (1908), Vignolo-Lutati (1909), Sachs et Brandweiner (1910), Verotti, Radaëli, Ossola (1911), Brandweiner, Lier, Vignolo-Lutati, Balina (1912), Majocchi (1912), Ambrosoli, Pasini, Truffi (1913-1914), etc... (2).

(1) MAJOCCHI, Sopra una dermatosi teleangiectodes non ancora descritta (Purpura annularis). *Giorn. ital. delle mal. ven.*, fasc. 11, 1896.

(2) Parmi les mémoires qui donnent la bibliographie la plus complète sur le sujet, nous signalerons ceux de MAC KEE (*The Journ. of cut. dis.*, 1915, p. 129), de WEISS (*Idem*, 1920, p. 520, de COPELLI (*Giornale italiano delle malattie vener. e della pelle*, 1915, p. 70),).

Depuis cette date le *P. annularis* a été observé en Italie par Majocchi (1923), Verotti (1920), Tommasi (1924), Fonti (1926) ; en langue allemande, par Weiss, Rasch (1920), Arndt, Nobl (1921), Irvine (1922), Wolstein, Löwenfeld, Falkenstein, Wise (1924), Arthur, Goltron (1925), Skomarowski

Fréquence. — A en juger par le nombre des publications cette affection serait plus fréquente à l'étranger qu'en France, car la première observation que j'ai publiée avec Galup paraît être restée unique jusqu'à présent. Majocchi en a observé des cas nombreux et la majorité des publications a été faite par des auteurs italiens. Les recueils de langues anglaise et allemande en ont rapporté d'importants exemples. En 1915, le mémoire de Mac Kee relève un total de 38 cas publiés portant sur 31 hommes et 7 femmes. Sur ce nombre il y a 23 cas italiens. Depuis 1915, j'ai fait un relevé de 26 cas nouveaux J'ai le souvenir précis d'avoir eu sous les yeux dans les consultations de l'hôpital Saint-Louis des éléments éruptifs qui me paraissaient se rattacher au *purpura annularis*, mais dont le petit nombre et les caractères trop peu accusés n'empêchaient de porter ce diagnostic. Le *purpura annularis* a été observé à tous les âges, chez un enfant de 2 ans (Seegall, Hans, Vignolo-Lutati) ; 13 ans (Zumbusch) ; 14 ans (Copelli), etc... ; le plus souvent on l'a signalé chez des adultes, jusqu'à 60 ans et même au-dessus. Il est plus fréquent dans le sexe masculin.

Symptômes. — La description donnée par Majocchi reste classique. La dermatose se manifeste d'abord par des taches d'un rouge livide ne disparaissant pas à la pression, punctiformes ou lenticulaires, quelquefois linéaires, souvent en formes d'anneaux très petits ou de largeur variable, sans desquamation, sans infiltration marquée de la peau. Ces éléments dont le siège est le plus souvent folliculaire sont dus à des ectasies capillaires entraînant bientôt de petites hémorragies ; ils s'agrandissent assez lentement d'une manière centrifuge et donnent au bout de quelque temps des figures annulaires fixes d'étendue variable dont le centre semble lisse et achromique. Leur localisation habituellement symétrique et bilatérale se fait surtout aux membres inférieurs, moins aux membres supérieurs et au tronc. L'emploi de la *vitropression* et de la *dermatoscopie* est recommandé pour bien apprécier les foyers de congestion et d'hémorragie et la configuration annulaire des petits éléments. Rare aux mains et aux pieds l'éruption est plus rare encore à la muqueuse buccale (un cas).

(1925) ; en Amérique, Mac Kee et Fordyce (1917), Highmann, Weiss (1920), Chargin, Michelson, Greenbaum, Schildkraut (1924) ; en Angleterre, Semon (1915), Dore (1925).

Elle se fait sans douleur, sans prurit, sans modification de la sensibilité cutanée. Le polymorphisme de l'éruption est peu mar-



Fig. 1. — Lindenheim, *purpura annularis Arch. f. Derm. und Syph.* Bd. CXIII, 1913, XXIX.
En haut, anneau isolé avec points hémorragiques ; en bas, anneaux cohérents formant un corymbe en demi-cercles.

qué. La pigmentation sanguine due aux hémorragies persiste, puis les ecchymoses sont résorbées ; il persiste une achromie

légère et une légère *dépression centrale atrophique*, quelquefois chute des poils, temporaire ou définitive. L'éruption peut se produire sans que les malades accusent des symptômes généraux. Lorsqu'il s'en produit ils semblent en rapport avec l'état général plus qu'avec la poussée du *purpura annularis* ; ce sont des arthralgies, névralgies, myalgies.

Marche. Durée. Terminaison. — On distingue assez aisément trois périodes : 1° formation d'éléments arrondis, autour des follicules cutanés, avec rougeur, ectasies vasculaires, extension centrifuge des éléments et leur disposition en anneaux dont l'étendue variable est due aussi à la confluence des taches rouges angio-ectasiques et folliculaires (*teleangiectasis follicularis annulata*) ; 2° période hémorragique et pigmentaire, suivant de près la première, hémorragie en foyer intéressant les follicules pileux, superficielles et aboutissant à des taches jaune-brunâtres ; 3° période atrophique de l'élément annulaire, chute des poils, achromie, atrophie de la peau au centre. Le processus peut s'étendre par extension centrifuge. On observe aussi la résolution totale ou au moins partielle de certains éléments mais l'atrophie est bien une terminaison assez habituelle et Mac Kee sur 38 cas l'a relevée 15 fois. La formation des éléments de l'éruption est lente, parfois d'autant plus qu'ils peuvent intéresser plusieurs territoires vasculaires. La *durée* de l'affection est longue ; elle peut persister pendant plusieurs mois, et même plus d'une année.

Dans quelques cas les éléments éruptifs ne causent pas d'oblitération vasculaire et se terminent sans laisser de trace de leur passage. Majocchi a signalé ces cas à évolution bénigne ; les épanchements sanguins seuls persistent pendant quelque temps.

Anatomie pathologique. — Plusieurs biopsies allant parfois jusqu'à l'hypoderme ont été exécutées par les auteurs. Majocchi le premier a reconnu que la lésion principale est une inflammation qui se localise surtout autour des follicules et des glandes. Elle siège sur un bouquet d'artérioles plus ou moins étendu. L'épiderme reste normal, avec un peu de diapédèse leucocytique. La téléangiectasie dépend d'une endo- et péri-artérite (panartérite) dans l'aire cutanée occupée par l'anneau purpurique. L'endartérite peut aller jusqu'à la thrombose et à l'oblitération ; on remarque la dégénérescence hyaline des tuniques artérielles. Il y a de la dilatation des lymphatiques dans le derme et l'hypo-

derme et de la dégénérescence hyaline des parois des veines. Autour des vaisseaux existe un manchon de lymphocytes et de cellules conjonctives. Le tissu élastique du derme est fendillé (Weiss, Arndt), ainsi que celui des tuniques des artères qui sont très congestionnées. Quelques-unes offrent des ectasies anévrysmales expliquant leur facile rupture et des épanchements sanguins périvasculaires d'étendue variable qui laissent un pigment plus ou moins persistant. Dans quelques cas les veines peuvent être plus affectées que les artères (Pasini). La dégénérescence hyaline s'étend souvent aux appareils musculaires de la peau.

En somme, le foyer inflammatoire englobe tous les vaisseaux, artères et veines, avec dilatation et stase dans les lymphatiques (Majocchi), mais son siège principal semble être le système artériel et c'est aussi le plus important au point de vue de la lésion cutanée. Il fait comprendre la congestion qui indique le début des taches punctiformes du début et plus tard se présente en anneaux à la périphérie de l'élément de la dermatose avec formation d'épanchements de globules rouges dus à la diapédèse ou dus à la dégénérescence hyaline des parois des vaisseaux et à leur rupture. L'artérite pouvant aller jusqu'à l'oblitération semble bien être le facteur principal du processus de congestion et d'hémorragies caractéristiques au point de vue clinique, ainsi que les lésions de dystrophie et d'atrophie scléreuse au centre du foyer éruptif, lésions qui portent souvent sur les follicules cutanés, à ce point que pour mieux caractériser la maladie Majocchi a proposé les noms de *teleangiectasia ou angio-neurosis follicularis annulata.* Truffi et Tommasi, font remarquer que ce processus est bien particulier et qu'on ne peut pas le provoquer par des moyens tels que la constriction d'une partie d'un membre par le lacet. Par sa disposition en anneau le *purpura annularis* rappelle un peu les lésions que produit l'oblitération d'une artère de la peau par une embolie massive ou une injection obturatrice, lésions qui à leur début s'accusent également au centre par l'anémie et la dégénérescence des tissus, tandis que la périphérie présente un anneau dû à la congestion et à la dilatation des vaisseaux collatéraux. Mais dans le *purpura annularis* le processus d'obstruction des vaisseaux se fait progressivement, il peut même se résoudre, ou n'aboutir qu'à des dégénérations partielles portant surtout sur les follicules et non à la nécrose destructive.

Dans le *purpura annularis* il y a d'abord ischémie consécutive

à l'endartérite dans le territoire correspondant à l'artère compromise, puis achromie et plus tard dépression et atrophie portant sur les follicules sébacés et les glandes. Histologiquement le trouble de la nutrition du derme est indiqué par l'œdème et la dégénérescence vitreuse ou hyaline du tissu conjonctif, premier stade de nécrose par irrigation insuffisante. Mais ce stade qui semble porter plus sur le tissu collagène que sur le tissu élastique n'arrive pas à la nécrose complète, la nutrition étant suffisamment maintenue par la circulation des tissus avoisinants. D'autre part, il pourrait s'étendre à ces territoires vasculaires voisins et présenter une extension centrifuge. Tommasi fait remarquer que la réaction du derme n'est forte et que l'infiltration cellulaire périvasculaire n'est pas étendue ; il y aurait plus de lésions dégénératives que de lésions inflammatoires.

En somme, le processus du *purpura annularis* ne produit pas d'emblée des lésions définitives ; il est lent avec une marche progressive et même susceptible de résolution ; il laisse souvent, mais pas toujours, de son passage des reliquats atrophiques appréciables; il peut tendre à l'extension et gagner les réseaux vasculaires du voisinage comme tout processus d'inflammation locale. Le processus du *purpura annularis* est décrit par les auteurs avec des caractères à peu près identiques ce qui tend à prouver qu'il dépend d'une cause univoque (1).

ETIOLOGIE. *Origine tuberculeuse.* — La *tuberculose* a été souvent relevée dans les antécédents des malades et même constatée en évolution pendant les éruptions de la dermatose, si bien que certaines observations ont pu paraître démontrer sa nature tuberculeuse. En 1908, j'ai publié en collaboration avec le docteur Galup (2), alors mon interne, le premier cas de *purpura annularis* observé en France et nous avions dit que cette affection se *rattachait à la tuberculose*, opinion qui fut peu de temps après émise en Italie par Vignolo-Lutati (3) d'après deux cas nou-

(1) Si l'on ne constate pas dans l'étiologie de ces lésions tous les caractères de la tuberculose, on en retrouve du moins une partie assez importante pour faire penser à la tuberculose inflammatoire atténuée, sans lésions spécifiques dont le domaine n'a pas cessé de s'étendre depuis les travaux de Grancher et de Poncet.

(2) BALZER et GALUP. *Soc. franç. de Derm.*, 9 janvier 1908, nº 1.

(3) VIGNOLO-LUTATI. *Atti della Soc. ital. de Derm. e. Sif.*, 1908 et *Giorn. ital. della malattie ven. e. della pelle*, 1909, p. 282.

veaux. Elle fut ensuite appuyée par d'autres observations notamment celles des professeurs Copelli (1) et Tommasi. Plusieurs de ces observations ont été frappantes non seulement à cause de la coïncidence du *purpura annularis* avec une tuberculose évidente, chez les sujets ou dans leur famille, mais à cause de l'intensité des poussées et de leurs rechutes immédiates ou successives à plusieurs années d'intervalle. La plus remarquable nous a paru celle qui a été publiée par le professeur Copelli.

Malgré l'importance de ces faits Copelli rappelle que la tuberculose a été discutée à propos de l'étiologie par Majocchi, Oppenheim, etc... elle n'aurait été évidente que dans un tiers des faits publiés, mais il faut reconnaître des coïncidences éclatantes dans plusieurs observations notamment dans les suivantes :

Vignolo-Lutati (2) en 1908-1909, a le premier en Italie rapporté à la tuberculose les faits qu'il avait observés : d'abord un cas chez un enfant dont le père était mort tuberculeux, ainsi que sa sœur à l'âge de 18 ans ; et un second cas chez un homme de 24 ans qui avait été tuberculeux dans le jeune âge. Arndt (3) a observé un cas de *purpura annularis* chez un tuberculeux, et un autre chez un diabétique. Radaëli (4) est disposé à admettre l'origine tuberculeuse dans le cas d'un jeune homme de 19 ans, qu'il a publié, avec cutiréaction positive et développement d'une pleurésie peu de temps après l'éruption purpurique.

G. Angelini (5), chez un malade atteint de *purpura annularis* a constaté la cuti et l'intradermoréaction fortement positives. L'injection de tuberculine à 1/1000 faite deux fois à plusieurs jours d'intervalle provoqua l'apparition de manifestations purpuriques rappelant celles du *purpura annularis*. G. Seegall (6) a rapporté l'observation d'un jeune homme atteint d'une affection pulmonaire chronique avec cutiréaction positive à la tuberculine. Martino (7) cite le cas d'un soldat qui présenta deux poussées de *purpura annularis* aux membres inférieurs. Observé au moment de la seconde poussée, il présentait une cutiréaction à la tuberculine positive, mais sans signes évidents de

(1) Copelli. *Giorn. ital. delle mal. ven.*, 1918, p. 70.
(2) Vignolo-Lutati. *Giorn. ital. de la Mal. ven.*, 1909, p. 282.
(3) Arndt. *Congrès international de Dermatologie*, Rome, 1912.
(4) Radaëli. *Giorn. ital. de la Mal. ven.*, fasc. III, 1911, p. 381.
(5) G. Angelini. *Giorn. ital.*, 1915, p. 436.
(6) G. Seggall. *Berl. Klin. gesell.*, déc. 1913.
(7) Martino. *Giorn. ital.*, 1920, p. 477.

tuberculose viscérale. La première poussée avait eu lieu 5 ans auparavant. Fonti (1) rapporte le cas d'une petite fille de 13 ans, menstruée, présentant l'éruption au tronc ; aucun signe d'affection viscérale, mais à son entrée cutiréaction très-forte, faible deux mois après. Il n'ose pas affirmer la nature tuberculeuse de l'éruption. Scomarowski (2) a observé chez trois jeunes sujets le *purpura annularis*, deux fois avec tuberculose.

Observation (Copelli), résumée. Jeune fille de 14 ans, de famille tuberculeuse, ayant eu 18 frères ; le père est mort tuberculeux ; trois frères sont morts (1, pleurésie et résection costale ; 1, tuberculose pulmonaire ; 1, carie osseuse) ; 6 autres frères présentent des manifestations scrofuleuses. Elle-même présente l'habitus scrofuleux avec adénopathies multiples, retard de la dentition, arthrite d'un genou guérie ; elle n'est pas menstruée. Elle présente une éruption de *purpura annularis* téléangiectasique, surtout aux membres inférieurs ; cette éruption est en anneaux et demi-anneaux et avec épanchements hémorragiques. Elle présente des signes de toxémie tuberculeuse, avec fièvre hectique, dépérissement, oligocythémie et polynucléose, urobilinurie. Signes de pleurite au sommet droit. Douleurs abdominales suspectes du côté de l'appendice.

En somme, tuberculose caractérisée, avec diazo-réaction et avec réactions tuberculiniques très positives. Sous l'influence du repos et du traitement (antitoxine de Maragliano (Iofos) lécithine, toniques, etc...) une amélioration marquée se produit, mais une *rechute caractéristique* a lieu, avec fièvre, sueurs nocturnes, éruption d'éléments macueux et hémorragiques ; soupçon d'un foyer tuberculeux intestinal (appendicite) et d'un foyer trachéo-bronchique probables. Cette évolution dure en tout plus de six mois, remarquable par l'intensité de l'éruption et la rechute qui s'est produite. Les essais de culture du sang ont été négatifs, mais le sujet a présenté des signes de toxémie qu'on devrait expliquer par l'infection tuberculeuse.

Cette observation de Copelli, est au point de vue de l'étiologie tuberculeuse du *purpura annularis* teleangiectodes, une de celles qui approche le plus de la démonstration. Le même auteur en a

(1) Fonti. *Giorn. ital. di Derm. e. sif.*, 1925, p. 1377.
(2) Scomarowski. *Derm. Zeitsch.*, 1925, p. 377.



Fig. 2. — Anneaux et petites taches pleines (grandeur naturelle).



Fig. 3. — Aspect dermatoscopique (dermatoscope stereoscopique Koriscka) avec l'aspect en anneaux des points hémorragiques.

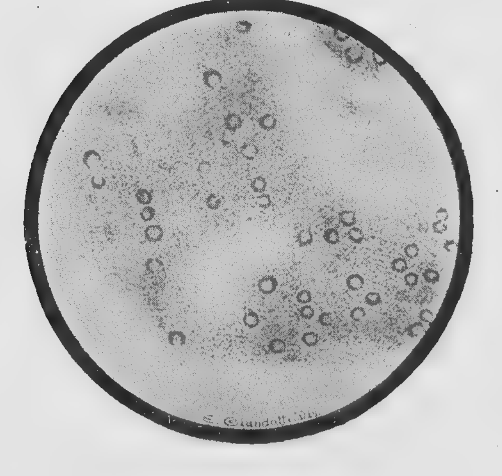


Fig. 4.
Anneaux hémorragiques.

Tommasi : *purpura annularis teleangiectodes* Majocchi (*Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, 1924, p. 597).

publié une autre chez une petite fille de 8 ans, ayant des sommets très-suspects et dont un frère était mort de phtisie pulmonaire et un autre de méningite.

Voici encore l'intéressante observation de Tommasi :

Homme de 17 ans, ouvrier orfèvre ; il est atteint depuis six semaines d'un *purpura annularis* localisé surtout aux cuisses, un peu aux jambes, plus tard aussi aux fesses. La grand'mère du sujet était morte d'un mal de Pott ; sa mère était l'unique survivante d'une famille de neuf enfants, dont huit avaient succombé à la tuberculose de formes variées, osseuse, péritonéale, méningée ; elle-même avait présenté autrefois des lésions des sommets des poumons et elle a une laryngite chronique. Un des frères du patient est mort à l'âge de 16 ans d'une pleurite tuberculeuse. Lui-même présente un mauvais état général et est sujet à des catarrhes de poitrine. A l'auscultation la respiration est obscure. Il présente une micro-polyadénopathie cervicale ; aux aines les adénites sont encore plus volumineuses, kératose pilaire. Les éléments de *purpura annularis* sont encore récents et sans atrophie. Les cutiréactions de Pirquet plusieurs fois répétées avec la tuberculine ancienne et avec le vaccinogène de Bernce ont été toujours négatives, même au voisinage des éléments éruptifs ; intradermo-réaction négative. Epreuve du lacet négative. Dermographisme au niveau des éléments assez marqué. Examen du sang : au niveau des éléments 40 0/0 de lymphocytes, en augmentation sur le sang pris au lobule de l'oreille. La dermatoscopie montre des éléments petits, les uns en anneaux, les autres en demi-anneaux ; ils ne paraissent pas tous localisés aux follicules. Biopsie : dégénérescence hyaline du tissu conjonctif du derme, des muscles arrectores et de quelques follicules ; dilatation des vaisseaux lymphatiques et sanguins ; manchons cellulaires autour des vaisseaux artériels et surtout des veines, pas d'oblitérations vasculaires ; hémorragies par diapédèse, non par rupture. Les infiltrations ont composées des lymphocytes, de lymphocytoïdes et de cellules plasmatiques ; pas de mastzellen. L'inoculation à deux cobayes dans le péritoine est négative au moins en apparence pour la tuberculose ; ils ont succombé à la pneumonie (1). Tommasi fait observer que sans doute c'est à cause de l'accoutumance prolongée à la toxine tuberculeuse que les anti et intradermo-réactions ont été négatives ; la sensibilisation s'est atténuée, il y a hypoergie, sinon anergie, par rapport à la toxine tuberculeuse.

R. Back rapporte aussi le cas d'un homme de 45 ans avec la même affection et réactions de Pirquet et de Moro très fortes.

Il nous paraît logique de conclure à la grande valeur de ces faits

(1) Copelli. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, 1915, p. 70 ; Tommasi. Même journal, 1924, p. 537 ; R. Back. *Derm. Woch.*, n° 25, Bd. LXXVIII, 21 juin 1924.

positifs qui ne peuvent être effacés par des faits négatifs souvent sujets à discussion.

A côté de ces faits positifs, il en est d'autres où, ni la clinique, ni les réactions biologiques, n'ont pu démontrer la tuberculose. Majocchi déclare qu'il n'a pas pu la reconnaître sûrement, bien qu'il ne considère pas son influence comme impossible et qu'il l'ait recherchée systématiquement (1). Il faut citer encore les observations de Brandweiner, Bruck, Delbanco, Nobl, Planner, Oppenheim, Lipschutz, Pasini, Lier, Scherber, Weiss, etc... qui n'ont pas adopté l'étiologie tuberculeuse du *purpura annularis*. Mac Kee a trouvé la réaction de Pirquet positive chez un homme âgé de 22 ans, dont le *purpura annularis* évolua pendant six mois ; malgré cela il est contraire à l'étiologie tuberculeuse. La plupart des observateurs ont laissé la question sans réponse catégorique.

Quelques cas ont paru se rapporter à une autre étiologie que celle de la tuberculose. C'est ainsi que Scherber (2) a publié un cas observé chez une femme âgée de 35 ans, non syphilitique, non tuberculeuse et avec cuti-réaction à la tuberculine négative ; cette femme était rhumatisante et a présenté au cours d'une *angine amygdalienne* une éruption de *purpura annularis*. Nobl a observé aussi cette éruption à la suite d'angines. A ce propos il faut rappeler le cas observé par Lier (3) d'un homme âgé de 26 ans, affecté d'hypertrophie des amygdales avec foyers purulents, chez lequel un *purpura annularis* se déclara trois jours après l'opération de l'amygdalectomie.

D'autre part, Semon (4) a observé la même éruption sur un sujet rhumatisant et atteint d'affection aortique, chez lequel l'éruption persistait depuis six mois. Il a été question de l'arthritisme et du rhumatisme et de la goutte, de l'alcoolisme, d'affections du cœur et de la circulation périphérique (5). Dans un

(1) Majocchi. *Bolletino di Sc. Med.*, n° 10, octobre 1913, et *Arch. f. Derm. and Syph.*, Bd. CXIX, 1914.

(2) Scherber. *Zeitschrift. f. Derm.*, 1914, p. 942.

(3) Lier. *Wiener Derm. Gesell.*, octobre 1912.

(4) Semon. *The Brit. Journ. of Derm.*, 1921, p. 65.

(5) A propos des angines et du rhumatisme nous rappellerons après Poncet et d'autres auteurs que leur nature tuberculeuse doit être recherchée. La tonsillite tuberculeuse est rare, mais elle a été observée chez des sujets en apparence indemnes de tuberculose dans tous les organes et appareils (Ruggero Marcer *Bolletino delle Mal. dell'orrechio*, 1926, n° 20).

cas le *purpura annularis* a été observé au cours du diabète. On l'a vu coïncidant avec l'intoxication gastro-intestinale (Ferrari, Balina) et apparaissant chez des sujets soumis à l'action du mercure (Pasini, deux cas). Il a été observé chez trois saturnins (Brandweiner et Lindenheim). D'autres auteurs italiens restent dans la même réserve. Pasini, chez un sujet de 18 ans, atteint de *purpura annularis* ayant séjourné à l'hôpital pendant plus de deux mois, a constaté la négativité de la cutiréaction à la tuberculine bovine et humaine, ainsi que de l'intradermoréaction et de l'inoculation au cobaye. Fonti, dont le cas a été publié récemment a été positif au point de vue des réactions tuberculiniques, est également dans l'expectative.

Le *purpura annularis* comme l'a dit Majocchi, peut s'observer chez les syphilitiques, mais il semble indépendant de la syphilis au point de vue de l'évolution sans infiltration gommeuse et de l'action du traitement; il n'y a là qu'une coïncidence qui a pu faire incliner dans quelques cas vers cette étiologie.

Les faits de ce genre et plusieurs autres sans étiologie définie incitent à se demander avec Majocchi si le *purpura annularis* ne résulte pas d'une *toxi-infection* spéciale surajoutée à des affections très diverses comprenant la tuberculose, le rhumatisme, la syphilis, certaines angines, etc., toxi-infection dont l'agent resterait encore méconnu. Je citerai encore le cas exceptionnel de Verotti : *purpura annularis* limité à la zone sous-ombilicale de la paroi antérieure de l'abdomen chez une femme affectée d'un myo-fibrome multiple utérin : 8 jours après l'opération de l'hystéro-annexiectomie sus-vaginale, guérison de la dermatose. Ce cas qualifié d'atypique par le professeur Majocchi montre comment la dermatose peut varier dans sa marche et indiquer avec quelle prudence il faut envisager l'étiologie du *purpura annularis*.

Discussion relative aux deux théories. Le virus tuberculeux filtrant. — Jusqu'à présent l'opinion de Majocchi a semblé convenir à la pathogénie des cas les plus nombreux, mais il faut s'assurer si le virus atténué de la tuberculose, admis depuis les travaux de Grancher sur la scrofule, et actuellement surtout les virus filtrants, ne jouent pas un rôle imprévu qui pourrait s'exercer même chez des sujets en apparence exempts de tuberculose.

Il faut noter d'abord que des influences diverses peuvent s'exercer sur des foyers tuberculeux latents et provoquer une

(1) VEROTTI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, 1920, p. 444.

sorte de mobilisation des agents pathogènes. Rosenbaum (1) a observé un sujet scrofuleux dont les ganglions hypertrophiés étaient soumis à l'action des rayons violets et qui présenta tout à coup une éruption de lichen scrofulosorum typique ; Rosenbaum pense que les rayons ont mobilisé les bacilles latents dans les ganglions et ont provoqué l'exanthème. Gougerot et Blamoutier (2) ont rapporté l'observation d'un homme âgé de 52 ans, atteint de lupus érythémateux du front, qui à la suite d'un traitement par les sulfates de terres rares, présenta une poussée aiguë de lupus érythémateux avec adénite tuberculeuse, poussée qui persista pendant plus de six mois. Une pathogénie de ce genre pourrait-elle convenir au *purpura annularis*, s'il avait son origine réelle dans des foyers plus ou moins latents ou même occultes de bacilles tuberculeux qui seraient soumis à des irritations parfois difficiles à déterminer ?

Le virus tuberculeux filtrant. — La réserve est d'autant plus indiquée que l'étude du virus tuberculeux entre dans une phase nouvelle concernant l'étiologie de la tuberculose, ses variétés, sa transmission accidentelle et héréditaire. J'emprunte les principaux détails qui vont suivre à une note sur les *Eléments virulents filtrables du bacille tuberculeux* de A. Calmette et J. Valtis et dont je dois une communication à l'extrême obligeance de M. Calmette que je suis heureux de remercier (3).

« En 1910, Fontès dans le pus des abcès tuberculeux découvre des éléments filtrables, à la fois virulents et tuberculigènes. Déjà en 1907, Much, avec la méthode de coloration de Gram, avait constaté que le bacille de Koch peut se résoudre en granulations non colorables (4). Plus tard, en 1922, Vaudremer (5)

(1) Rosenbaum. *Arch. f. Derm. und Syph.*, 131 : 50, 1921.

(2) Gougerot et Blamoutier. *Paris médical*, 1925, p. 31. Nous signalerons aussi une observation de Milian et Rivalier concernant un sujet de 16 ans avec adénopathie cervicale tuberculeuse et forte réaction à la tuberculine qui présenta une éruption bulleuse et ulcéreuse (*Soc. française de Derm.*, 1921).

(3) Calmette et Valtis. Les éléments virulents filtrables du bacille tuberculeux. Consulter aussi le récent travail de Calmette, Guérin, Nègre et Boquet. Prémunition des nouveau-nés contre la tuberculose par le vaccin BCCr (*Revue de la Tuberculose*, n° 1, 1924).

(4) D'après Weiner la forme granuleuse du virus tuberculeux étudiée avec la double coloration de Weiss et Knoll, n'est pas rare et elle indique une tendance à la guérison ; elle est moins toxique que la forme bacillaire. Toutefois elle peut y revenir et être inoculable en produisant des bacilles (*Munch. Méd. Woch.*, n° 34, 1914).

(5) Vaudremer. *La Médecine*, mai 1922. — Vaudremer. *Soc. de Biologie*, 9 juin et 23 déc. 1923 et *Paris médical*, janvier 1924, n° 1, p. 30.

reconnut que le bacille de Koch peut se résoudre en éléments filtrables et invisibles par les procédés actuels de coloration. Il arriva avec Hauduroy en cultivant ces filtrats à reproduire des éléments bacillaires. D'autre part, Calmette et Valtis (1) avec les filtrats de produits tuberculeux (pus, crachats, sérosités), rendent tuberculeux des cobayes dont le système lymphatique et les ganglions trachéo-bronchiques présentent des bacilles acido-résistants caractéristiques, et des tubercules pulmonaires, sans qu'il y ait eu de chancres d'inoculation (2). Des résultats semblables sont obtenus par Vaudremer et Durand (3) puis par Durand (4).

Donc ces filtrats, qui renferment des éléments invisibles aux plus forts grossissements, et sont très difficilement ou non cultivables sur les milieux utilisés, restent virulents ou tuberculigènes pour le cobaye ou le lapin. Un autre fait intéressant est le suivant : chez les cobayes inoculés, la *sensibilité à la tuberculine* due à la présence dans l'organisme animal des éléments filtrants du bacille *devient inconstante* (5), fait déjà noté par Fontès ; les cobayes résistent aux épreuves virulentes de moyenne intensité et la réaction intradermique positive peut tarder 4 à 6 semaines.

Que deviennent ces éléments filtrants ? Jusqu'ici le fait le plus intéressant signalé par les auteurs a été leur rôle dans l'infection transplacentaire. Les filtrats passent à travers le placenta chez les femelles d'animaux en expérience ; ils arrivent aux ganglions lymphatiques des fœtus et ils y provoquent le développement de bacilles tuberculeux acido-résistants caractéristiques. Le fait a été vérifié par Arloing et Dufourt (6) (avec le filtrat d'un ganglion tuberculeux provenant d'un enfant. Le passage des filtrats à travers le placenta, relativement facile chez le cobaye, est plus difficile chez le veau et chez l'enfant, mais n'est pas impossible ».

Ces notions nouvelles appellent des recherches dans le domaine des dermatoses issues de la tuberculose notamment dans le groupe des tuberculides. Celles-ci dans leurs modalités cliniques

(1) *Soc. de Biologie*, 12 janvier 1924 ; 19 janvier 1924.
(2) *Soc. de Biologie*, 30 janvier 1926.
(3) *Soc. de Biologie*, 11 avril 1924.
(4) *Soc. de Biologie*, 31 mai 1924.
(5) Valtis, Boquet et Nègre. *Soc. de Biol.*, 30 janvier 1926.
(6) Arloing et Dufourt. *Acad. des Sciences*, 9 nov. 1925. Voir aussi sur ce sujet les communications de MM. Arloing et Dufourt à la *Soc. de Biologie* 15 juin 1925, et à l'*Académie de Médecine* dans les séances des 26 février, 23 mars 1926 (avec bibliographie des sujets) et 27 avril 1926.

aussi bien que dans leur étiologie présentent souvent des obscurités qui jusqu'à présent ont été expliquées par l'atténuation présumée du virus tuberculeux. C'est ainsi que Darier avait dit qu'on ne peut pas toujours tuberculiser le cobaye en l'inoculant avec des tuberculides (1). Ces atténuations ne tiendraient-elles pas à leur étiologie par des décharges de virus filtrant parties, sous des influences indéterminées et sans doute variables, de foyers tuberculeux évidents, latents ou même tout à fait occultes. Ce virus filtrant pourrait agir seul ou accompagner par voie hématogène les bacilles atténués ou peu nombreux admis par les auteurs pour expliquer les tuberculides ? Arloing et Dufourt ont noté dans leurs expériences que le virus filtrant n'arrive à la forme bacillaire qu'au bout d'un certain nombre de jours. D'autre part, les bacilles eux-mêmes, s'il y en avait, peuvent se réduire en grains et disparaître au siège de la tuberculide, de même que les lésions qu'ils provoquent peuvent s'atténuer et se résoudre d'autant mieux qu'ils sont peu nombreux.

Le virus filtrant tuberculeux ne doit cependant pas être opposé au bacille comme un type trop différent ; il en est une forme intermédiaire, une forme de passage, pouvant évoluer vers la disparition totale ou revenir vers le type bacillaire. Hallopeau avait expliqué les tuberculides par l'action des toxines ; elles prennent part sans doute à leur pathogénie, mais il est possible aussi que le virus filtrant y tienne une place dont l'importance reste également à démontrer. D'une manière générale les virus filtrants ont une tendance à se diriger vers la peau dans la rougeole, la scarlatine, la variole, la fièvre aphteuse ; à cette liste il faudrait ajouter sans doute les tuberculides dérivées du bacille de Koch. Les recherches en cours nous apprendront, plus scientifiquement qu'on a pu le faire jusqu'ici, la part que le virus tuberculeux filtrant et non filtrant tient dans les tuberculides et peut-être dans le *purpura annularis* teleangiectode, si celui-ci, comme nous avons été disposés à l'admettre, doit être classé un jour dans le même groupe de dermatoses. A l'origine tuberculeuse du *purpura annularis* s'opposent assez souvent les réactions tuberculiniques négatives et les inoculations négatives aux animaux. Nous rappellerons à ce propos les opinions de M. Calmette : les réactions tuberculiniques deviennent positives lorsqu'il

(1) Darier. *Précis de Dermatologie*, 1918.

y a symbiose des bacilles de Koch avec les éléments cellulaires constituant les follicules et infiltrats tuberculeux. Si les bacilles ne créent pas ces infiltrats, les réactions sont négatives, malgré l'existence des bacilles dans l'organisme. Les réactions tuberculiniques, ainsi qu'il y en a eu des exemples pour le *purpura annularis*, d'abord positives fortement, peuvent aussi s'affaiblir ou même cesser à mesure que les bacilles se détruisent dans les infiltrats cellulaires. De plus la sensibilité à la tuberculine tend à être moins constante à cause de la diffusion des toxines et des éléments filtrants du bacille dans l'organisme. Il ne faut donc pas tirer des conclusions trop contraires à l'origine tuberculeuse de certaines éruptions et en particulier dans le *purpura annularis*, parce que les réactions et les inoculations aux animaux ont pu être négatives dans plusieurs cas. Les réactions positives et négatives ne peuvent pas en somme être considérées comme ayant une valeur absolue. Arloing et Dufourt croient que la tuberculine peut ne pas produire les cutiréactions quand il s'agit du virus filtrant ; en cet état le bacille ne secréterait pas les toxines sensibilisatrices à la tuberculine.

En résumé, les modalités variées des tuberculides pourraient dépendre non seulement de la forme du virus tuberculeux à l'état de bacilles en petit nombre, ou bien à l'état de virus granuleux ou de virus filtrant, mais aussi de la résistance de l'organisme immunisé par son imprégnation due à la tuberculose chronique. Comme l'a fait observer Tommasi, il y a hypoergie, sinon anergie due à l'accoutumance, par rapport au virus tuberculeux. Il y a là une certaine analogie avec les syphilides et les gommes de la période tertiaire de la syphilis, manifestations atténuées dans lesquelles les spirochètes sont peu nombreuses et se développent sur un terrain immunisé par l'ancienneté de l'infection.

Certains purpuras d'origine tuberculeuse présentent des caractères anatomiques qui indiquent une prédisposition et qui les rapprochent de ceux qu'on observe dans le *purpura annularis*. Iona (1) a signalé les altérations du tissu élastique, la dégénérescence hyaline des parois des artères ; dans certains cas les lésions ont put amener la nécrose cutanée. Dans un travail sur le purpura hémorragique et tuberculeux, Garin (2) rappelle que

(1) Iona. Le porpora tuberculati (*Pathologica*, anos II, n° 45).
(2) Garin. *Riforma medica*, 16 octobre 1920.

les rapports de purpura hémorragique avec la tuberculose aiguë ou chronique sont connus depuis Rayer; il rapporte l'observation d'un jeune homme de 19 ans atteint d'un purpura des membres inférieurs avec entérorragie, albuminurie, et à l'autopsie duquel on trouva des lésions de tuberculose pulmonaire, des ganglions médiastinaux et des capsules surrénales. Fischl (1) a publié l'observation d'un cas de purpura chez un tuberculeux auquel avait été faite une injection avec la solution de chlorure de sodium physiologique. Gaucher et Louste (2) ont rapporté aussi un cas de purpura des membres inférieurs d'origine tuberculeuse. En somme, chez les tuberculeux, les altérations des vaisseaux prédisposent aux hémorragies cutanées. Jadassohn se demande si certains purpuras ne se rattachent pas aux tuberculides.

Nous ne devons pas nous attarder sur ces déductions pathologiques pour une importante raison, c'est qu'il a été publié des observations dans lesquelles le *purpura annularis* paraissait dépendre d'une autre cause que de la tuberculose. Cela seul suffirait, malgré nos tendances personnelles, pour nous imposer une réserve prudente, tout en remarquant que si l'origine tuberculeuse par un virus atténué demande de nouvelles preuves précises l'étiologie toxi-infectieuse qui lui est opposée notamment dans le *purpura annularis* reste dans le vague et même dans une obscurité complète. Les deux théories s'accordent pour admettre deux faits : 1° le foyer de *purpura annularis* a pour origine, un apport par voie embolique d'agents infectieux, et une fois formé, il peut s'étendre, par le développement des agents qui l'ont provoqué. 2° L'histologie montre que le processus du *purpura annularis* cause des lésions qui ont offert les plus grandes analogies dans tous les cas. Ce dernier fait nous paraît encore devoir être invoqué à l'appui d'une cause unique à cette dermatose.

Diagnostic. — Le *purpura annularis teleangiectodes* est une entité nettement définie au point de vue clinique. Certains purpuras sont remarquables par la formation d'éléments exanthématiques et purpuriques, mais dans lesquels l'hémorragie est diffuse (érythème noueux, *purpura urticans*) tandis que dans le *purpura annularis*, la congestion et l'épanchement sanguin dessinent à la périphérie de l'élément éruptif un anneau petit ou

(1) Fischl. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, n° 2, 1921.
(2) Gaucher et Louste. *Soc. franc. de Derm.*, mars 1909.

assez large dont le centre est relativement ischémique (1). Son évolution se fait avec une certaine lenteur et dure plusieurs semaines ou plusieurs mois avant d'arriver à la résolution qui a lieu souvent en laissant comme vestige des dépressions atrophiques. La compression par le lacet n'arrive pas à provoquer de nouveaux éléments.

On ne voit rien de semblable dans les troubles de la circulation et les purpuras observés dans les maladies cardiaques ou cardio-rénales, dans les affections variqueuses, le livedo, l'érythromélie, la maladie de Raynaud, les cyanoses des extrémités, etc. Tous les cas ne sont pas d'une netteté caractéristique ; il en est qui prêtent à discussion comme ceux de Wise, Arnett et Weidman, Parounagian (*Arch. of Derm. and Syphil.*, 1922 et 1923) ; dans ce dernier cas les diagnostics hésitaient entre le *purpura annularis* et une syphilide papulo-circinée.

Pasini pense aussi qu'il y aurait des cas de *pseudo-purpura annularis* à la suite de l'action du mercure ; Martinotti croit avoir vu un cas de ce genre au cours de la grossesse. On pourrait aussi avoir à distinguer le *purpura annularis* d'une affection également peu connue en France, la Maladie de Schamberg, présentant des plaques cutanées symétriques, brunâtres, avec éléments ponctués rouges ou bruns et pigmentés, de la grosseur d'une tête d'épingle, siégeant aux membres inférieurs et supérieurs, quelquefois aux paumes et aux plantes des pieds, pouvant offrir ailleurs un aspect leucodermique. Cette affection inoffensive paraissant indépendants de la tuberculose et de la syphilis, guérit bien avec le chlorure de calcium. On en a publié 15 cas en Angleterre (Rinsema, Un cas de Maladie de Schamberg, *Acta Dermato-venereologica*, vol. VI, fasc. 3).

En présence d'une éruption de *purpura annularis* reconnaissable à la disposition des éléments, leur siège, leur examen dermoscopique, leur évolution, durée, etc. il faut s'efforcer d'en trouver la cause et le point de départ. Le sujet est-il tubercu-

(1) Il faut rappeler que l'érythème noueux a été considéré par Landouzy, Lœderich et Richet comme pouvant être de nature tuberculeuse ; ces auteurs ont pu constater dans un cas la présence du bacille de Koch et l'inoculation au cobaye fut positive. Matteucci a constaté la cuti-réaction dans six cas ainsi que l'utilité des injections de tuberculine (*Gazz. degli oopedali*, nº 49, 1918). Cette question reste à l'étude, car les auteurs reconnaissent la multiplicité des agents microbiens qui pourraient amener l'érythème noueux, streptocoque, entérocoque, pneumocoque, gonocoque, etc.

leux? Quels sont ses antécédents personnels et héréditaires? dans quel viscère est-il atteint, voies respiratoires ou digestives, système ganglionnaire, d'une manière évidente ou latente? nécessité de recourir aux réactions biologiques, cutiréaction, intradermoréaction, examen du sang, des humeurs, et si cela est accepté par les malades, biopsie avec examen histologique, recherche des bacilles, inoculation expérimentale aux animaux. Ces recherches sont utiles même dans les cas où la maladie paraîtrait avoir une origine étrangère à la tuberculose, angine, rhumatisme, affections diverses générales ou locales, pouvant servir de point de départ à des embolies purement microbiennes.

Il est certain, en effet, que les embolies constituées par des particules massives capables d'obturer d'emblée des artérioles cutanées, produisent des foyers de nécrose d'étendue variable qui ne ressemblent pas aux éléments du *purpura annularis* produits par un agent pathogène croissant sur place, avec des poussées extensives et d'autre part, pouvant reparaître avec des rechutes à des intervalles plus ou moins longs.

Pronostic. — Dans les publications il n'est pas question d'une seule autopsie, toutes les recherches d'anatomie pathologique ont été faites après biopsie. Comme pour les tuberculides en général la signification pronostique ne serait pas aussi grave qu'on pourrait le penser, même dans les cas qui semblent le plus dépendre de la tuberculose. Jusqu'à présent celle-ci a été reconnue dans des cas où elle se présentait avec un état d'atténuation présumable du virus tuberculeux, même quelquefois latent ou occulte, ou évoluant chroniquement depuis assez longtemps, mais dans un foyer limité, en sorte que le sujet s'est en quelque sorte vacciné. Or ce sont là, les conditions de la production d'un virus filtrant et susceptible de rester atténué pendant longtemps. Les anciennes affections tuberculeuses, dit Calmette, prémunissent les sujets qui en sont atteints, surtout quand elles ont été bénignes au point de rester latentes ou occultes; des germes atténués et vaccinants persistent chez eux, surtout dans les organes lymphatiques. Ces sujets sont dans un état particulier de résistance. S'il se produit chez eux des embolies de bacilles, elles créeront des foyers nouveaux dans un terrain déjà immunisé par les imprégnations dues aux infections antérieures et dans lesquels ils pourront succomber. Leur destruction explique l'échec des expé-

riences faites sur les animaux par Copelli et par d'autres auteurs pour le *purpura annularis*, échec qui se présente aussi parfois, comme il a été dit plus haut, quand on cherche à tuberculiniser le cobaye en l'inoculant avec des tuberculides.

Traitement. — Localement d'abord, repos au lit pendant l'état aigu, position élevée des membres intéressés ; applications astringentes et résolutives, eau blanche, liqueur de Burow, alcool dilué, et ichthyolé, avec bandages légèrement compressifs ; plus tard, pommades résolutives, à base de sous-acétate de plomb ou d'ichthyol, bains chauds, bains sulfureux, boues minérales (Majocchi), stations thermales sulfureuses, chlorurées sodiques, arsénicales.

Traitement interne : toniques, fer, strychnine, arrhénal, lactate de chaux (Weiss) ; chlorure de calcium pendant la période hémorrhagique. S'il s'agit d'un sujet présumé ou reconnu tuberculeux, repos, toniques, huile de foie de morue, lécithine, histogénol. L'antitoxine Maragliano a été employée par Copelli. En somme, le traitement général de la tuberculose doit être employé lorsque la clinique la montre en action chez le sujet atteint de *purpura annularis*, mais il faut satisfaire aux indications qui pourraient découler des autres affections qui peuvent être constatées.

Si l'on veut recourir aux injections tuberculiniques il ne faudra le faire qu'avec la plus extrême prudence pour les dosages. Nous rappellerons seulement les essais faits avec l'extrait bacillaire connu sous le nom d'*Antigène méthylique* de Boquet et Nègre, déjà employé dans le traitement du lupus par Bouveyron, Halbron et Isaac Georges, et par Lortat-Jacob et Bethoux (1). Avec le *purpura annularis* la prudence est d'autant plus naturelle que la guérison a été la terminaison quelquefois tardive, mais constante de l'éruption dans tous les cas publiés. Pour activer cette guérison il ne faudrait pas risquer de provoquer des poussées bacillaires dans des foyers latents de tuberculose et de mettre en liberté des toxines dangereuses ou des bacilles.

(1) Voir sur ce sujet le récent travail de Guinard sur *l'Antigène méthylique comme adjuvant dans la thérapeutique de la tuberculose* (*Presse Médicale*, n° 53, 4 juillet 1925). Bibliographie.

Conclusions. — Par ses symptômes, sa marche, ses lésions anatomiques, le *purpura annularis teleangiectodes* de Majocchi se rapproche des tuberculides et pour l'étiologie un certain nombre d'observations semblent aussi nettement positives à cet égard. Il faut remarquer que l'étude histologique des éléments cutanés les montre constitués à peu près d'une manière identique. Une autre opinion attribue à des causes diverses le *purpura annularis*, et principalement à un processus de toxi-infection en foyers disséminés ; cette opinion a été soutenue par le professeur Majocchi et par plusieurs auteurs, mais jusqu'ici sans démonstration caractéristique de la nature et des causes de ce processus qui restent ainsi dans le vague.

La notion nouvellement étudiée du virus tuberculeux filtrant, forme particulière du virus tuberculeux atténué admis jusqu'ici depuis Grancher, s'applique peut-être non seulement aux cas de tuberculose cliniquement certaine, mais aussi aux cas de foyers de tuberculose latente, sans réactions biologiques évidentes et pouvant être même entièrement occultes. Le *purpura annularis*, de même que les tuberculides, pourrait avoir pour cause des décharges de virus filtrant parties de ces foyers, avec ou sans accompagnement de bacilles ou de granulations et allant se fixer dans certaines régions cutanées. On sait que l'évolution du virus plus ou moins atténué et dégénéré et la formation d'éléments de tuberculides dépendent beaucoup de la résistance des sujets et de l'imprégnation de l'organisme par les toxines de la tuberculose chronique. Des observations et des recherches nouvelles devront confirmer s'il faut classer décidément dans les tuberculides le *purpura annularis teleangiectodes* de Majocchi.

VASTE ANGIO-NÆVUS UNILATÉRAL AVEC SCOLIOSE

Par Frédéric BERTRAND, interne des Hôpitaux
(Clinique de D. et S. de Toulouse. Professeur C. Audry).

Marcelle X..., 19 ans, bonnetière, enfant de l'assistance, donc sans antécédents héréditaires connus.

Antécédents personnels. — Pas de maladie grave dans l'enfance. Réglée à 13 ans 1/2. Règles régulières, indolores. Il y a 4 ans le pied gauche de la malade augmente de volume et devient douloureux. Tout disparaît après quelques jours de repos.

Dans les derniers jours de novembre 1925 la malade ressent brusquement, après son travail, une douleur violente au niveau du tibia gauche ; elle doit s'aliter. Cependant l'état général reste tout à fait satisfaisant.

Depuis ce moment la douleur persiste, plus violente la nuit que le jour, légèrement soulagée par la flexion du genou.

Une pommade prescrite par un médecin n'apporte aucun soulagement et la malade se décide à entrer à l'hôpital.

A ce moment. — L'état général paraît tout à fait bon.

Les phénomènes du début se sont atténués et la malade ne souffre presque plus dans la position allongée.

Mais la douleur reparaît accompagnée d'un gonflement de la jambe et du pied gauches dès que la marche est reprise.

Examen local. — La jambe gauche qui est le siège d'un angiome paraît à la fois atrophiée et allongée. Cette impression est d'ailleurs confirmée par la mensuration.

Longueur mesurée de la pointe de la malléole externe au tubercule du jambier antérieur.

Côté gauche, 40 centimètres.

Côté droit, 34 cm. 5.

Les mesures prises de l'épine iliaque antéro-supérieure à la malléole externe donne les chiffres suivants :

Membre inférieur gauche, 89 centimètres.

Membre inférieur droit, 83 cm. 5.

Le tibia gauche ne présente pas de points douloureux net à la palpation ; mais sa crête est irrégulière et légèrement convexe.

Le tibia droit paraît normal.

Pas d'hydarthrose des genoux.

Adénopathie inguinale peu marquée à gauche.

L'examen radiographique des tibias montre un mince fuseau d'ostéo-périostite au niveau du tiers supérieur du tibia primitivement douloureux. Du côté sain, les os sont normaux à la radiographie.

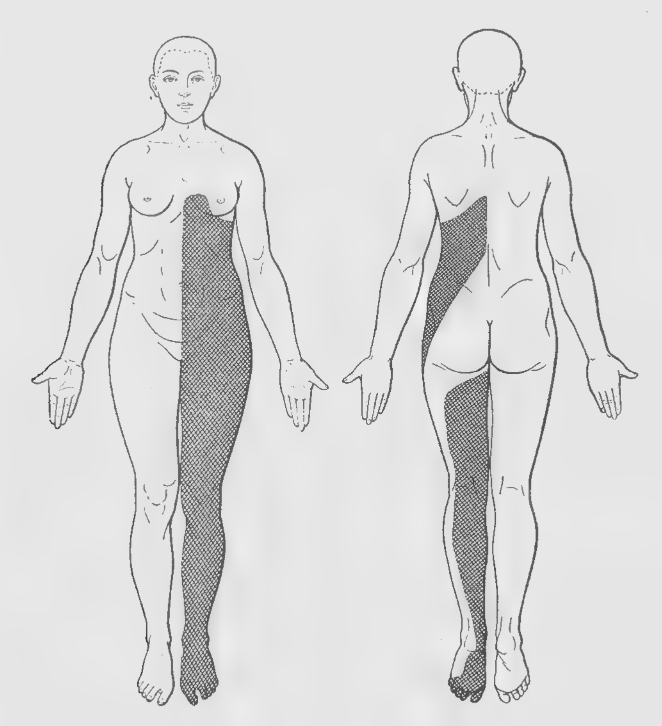


Fig. 1.

I. — État de la peau : l'angiome

Un angiome lie de vin couvre un vaste territoire cutané ; il s'étend sur le membre inférieur gauche, l'abdomen et déborde largement sur le thorax, remontant en avant à trois travers de doigt au-dessus de l'appendice xiphoïde, en arrière au niveau de la septième apophyse épineuse dorsale.

Sur la ligne axillaire, la ligne de démarcation s'abaisse suivant une courbe à convexité inférieure dont le sommet correspond à la huitième côte.

Sur le tronc et l'abdomen l'angiome s'arrête brusquement au niveau de la ligne médiane.

La lésion respecte la fesse gauche ainsi qu'une même bande cutanée s'étendant sur la face postéro-externe du membre gauche depuis la cuisse jusqu'aux orteils (voir schémas).

II. — Déformation vertébrale

Elle est constituée cliniquement par une scoliose non équilibrée à deux courbures. La courbure inférieure à convexité gauche s'étend de la cinquième vertèbre lombaire jusqu'à la septième vertèbre dorsale ; la courbure supérieure à convexité droite va de la septième dorsale aux premières cervicales.

L'examen systématique des clichés radiographiques n'a pas permis de constater de *spina bifida occulta*, mais seulement la déformation scoliotique banale; peut-être permet-il de soupçonner en plus une asymétrie de la cinquième vertèbre lombaire.

Il existe de l'hyposensibilité au tact et à la douleur au niveau de la jambe et du pied gauches.

Cette jambe paraît être également le siège de troubles vaso-moteurs; elle est tantôt plus chaude, tantôt plus froide que l'autre. La température locale prise dans des conditions identiques a donné les chiffres suivants :

Jambe gauche : 35°6.

Jambe droite : 34°8.

La tension artérielle mesurée au Pachon indique des chiffres un peu différents :

Jambe gauche tiers inférieur :

Mx = 15.

Mn = 9.

Amplitude des oscillations = 1/2.

Jambe droite tiers inférieur :

Mx = 16.

Mn = 10.

Amplitude des oscillations = 1.

Les téguments du membre inférieur gauche présentent une tendance à la sudation assez marquée.

Rappelons ici que les troubles circulatoires sont assez importants pour amener du gonflement du pied et de la jambe gauches après la marche.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont normaux.

Signe de Babinski : négatif.

L'examen systématique de tous les autres appareils n'a permis de constater aucun signe anormal à part une légère hypertrophie de la rate.

La réaction de Wassermann, pratiquée quelques jours après l'admission de la malade à l'hôpital a été négative.

En résumé, vaste angiome superficiel unilatéral associé à des troubles osseux sous-jacents (ce qui est bien connu), et à une scoliose.

Il n'y a pas de *spina bifida occulta* ; on ne peut rapprocher ce

cas des faits publiés par MM. Queyrat, Léri et Rabut (1), Leri et Lamy (2), Léri et Tzanck (3), Léry (4) seul.

Il n'y a qu'une scoliose osseuse.

On sait que la scoliose accompagne parfois la neurofibromatose ; elle est facilement reconnaissable sur les photographies de certains grands nævi verruqueux linéaires systématisés (comme celui de Grouven reproduit dans le *Lehrbuch* de Riecke).

Il paraît difficile en pareil cas de ne pas établir un rapprochement entre la déformation vertébrale et la malformation révélée par l'état du tégument.

Mais dans notre observation, l'obscurité est plus grande : la scoliose est-elle primitivement due à une déformation vertébrale liée à l'origine même de l'angiome ? Nous croyons plus sage d'admettre qu'elle est seulement *statique*, en rapport avec le notable allongement hypertrophique du membre, et qu'en somme elle relève des troubles trophiques qui peuvent être attribués à une activité prodigieusement exaltée de la circulation sanguine, à une hypérémie permanente de tout un segment du corps.

En tous cas, après Darier, nous croyons pouvoir dire qu'il y aurait un intérêt capital à pratiquer l'examen radiographique de la colonne vertébrale toutes les fois que l'on rencontrera de grands nævi systématisés.

(1) L. Queyrat, Léri et Rabut. *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 10 mars 1921.

(2) Leri et Lamy. *Société de dermatologie et de syphiligraphie,* 8 mars 1923.

(3) Leri et Tzanck. *Société de dermatologie et de syphiligraphie,* 6 avril 1922 (côte surnuméraire).

(4) Leri. *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 8 mars 1923 (lésion vertébrale méconnue).

IIIe CONGRÈS DES DERMATOLOGISTES ET SYPHILIGRAPHES DE LANGUE FRANÇAISE

BRUXELLES 25-28 juillet 1926

Sous le haut patronage de LL. MM. le Roi et la Reine.

Sous la présidence de M. JASPAR, premier ministre, le Congrès s'est ouvert le 25 juillet au Palais des Académies ; une très nombreuse assistance (26 nations représentées), un accueil d'une très grande cordialité, une organisation parfaite ; et il nous faut remercier tout d'abord le Comité du Congrès en la personne de son si sympathique président le professeur Lespinne, puis en particulier son dévoué secrétaire général, le docteur Dekeyser, dont la peine a été récompensée par le grand succès du Congrès.

M. JASPAR souhaite la bienvenue aux congressistes qui sont là chez eux, dit-il. N'ont-ils pas participé aux mêmes luttes, et ne vivent-ils pas pour l'instant les mêmes angoisses !

Le docteur LESPINNE retrace l'histoire de l'école dermatologique française, de son hôpital Saint-Louis, centre dermatologique incomparable, avec son musée unique, sa bibliothèque. Il évoque tour à tour les travaux de Besnier, Brocq, Darier, Thibierge, Dubreuilh, Sabouraud, de l'école lyonnaise, montrant les résultats acquis, les buts à atteindre.

Le professeur JEANSELME les remercie en termes choisis au nom des médecins français et le professeur EHLERS (Copenhague) au nom des délégués étrangers prononce une allocution émue, évoquant le souvenir de son ami Dubois-Havenith, celui du professeur Morelle qui devait présider le Congrès, rappelant les années terribles et faisant vivement sentir à tous son vif atta-

chement à ce pays dont il est l'hôte, et dont il parle si cordialement.

Le docteur Lespinne, président du Comité du Congrès, traite ensuite, dans une conférence très applaudie, de la dermatologie dans ses rapports avec la pathologie générale. La dermatologie ne saurait plus être considérée, dit-il, comme une spécialité étroite. Peau et syphilis sont indissolublement réunies, et quelle maladie est plus générale que la syphilis, dont pourtant il faut l'œil du dermatologiste pour reconnaître certaines manifestations cutanées.

Les anciens parlaient « d'efflorescences cutanées », fleurs de plantes mystérieuses que peu à peu on connaîtra. Brocq a bien montré ce que doit être l'étude des lésions élémentaires, en dermatologie, c'est l'abécédaire; de même on combine ensuite les lettres pour former les mots. Puis l'anatomie pathologique de la peau, facilitée grâce à la biopsie, science bien française, qu'illustra le nom de Darier, permit de voir autre chose que l'aspect extérieur des lésions, et on put voir histologiquement.

Besnier disait, il y a 40 ans, que le dermatologiste doit rechercher dans les antécédents, dans tous les organes, dans toutes les fonctions, conformément au progrès de la science actuelle, les renseignements dont peut bénéficier le diagnostic et le traitement. Ce conseil, nous ne devons pas l'oublier. La peau intervient à chaque instant dans l'économie générale, c'est un vaste organe recevant les impressions du dehors, qui retentissent sur l'ensemble de l'organisme. La peau n'a à sa disposition qu'un certain nombre de modes de réactions, mais inversement, la même étiologie produit des réactions différentes.

Derrière la maladie il y a le malade qui lui imprime son cachet spécial. Le dermatologiste ne doit pas être seulement un spécialiste, il doit être un pathologiste général, et ne pas se borner aux traitements externes. Il montre tout ce que Sabouraud, partant de l'étude des teignes, a pu obtenir et comment par ses méthodes d'études, ses milieux, il a pu créer tout le chapitre de la mycologie cutanée.

Puisse le Congrès de Bruxelles, dit-il, marquer une date dans cette orientation de la dermatologie.

En terminant ce préambule nous ferons remarquer le grand succès de cette troisième réunion des dermatologistes et syphili-

graphes de langue française ; chaque fois le nombre des adhérents augmente de plus en plus et souhaitons avec M. Sabouraud, futur président du IVe Congrès, qui se tiendra à Paris, en 1929, que leur nombre atteigne le chiffre de 1.000.

Premier rapport. — Herpès et zona. Etiologie

Rapporteurs : docteur Flandin (Paris) ; docteur Levaditi (Paris).

Dans un premier rapport Flandin montre bien les caractères étiologiques qui individualisent l'herpès, d'une part, le zona, d'autre part ; herpès, si divers dans ses aspects cliniques, dans son évolution, dans sa tendance à la récidive, maladie spécifique, inoculable, due à un virus filtrant ; d'un autre côté, zona, maladie spécifique, contagieuse, s'apparentant étroitement avec la varicelle dont il n'est peut-être qu'un stade évolutif. Mais il ne pense pas qu'on puisse établir un rapport entre l'herpès et le zona. Dans les cas où les moyens d'investigation habituels ne trancheraient pas le diagnostic, l'épreuve de l'inoculation au lapin, positive dans l'herpès, négative dans le zona, la réaction de fixation à l'antigène zona-varicelle, négative dans l'herpès, positive dans le zona, seraient des critériums décisifs. Tout nous conduit donc à séparer d'une façon complète l'herpès et le zona dont l'étude, dans un même chapitre, a cessé d'être légitime.

Désormais, l'herpès ne saurait plus être considéré comme un syndrome dermatologique et le zona comme une neurodermatose. L'herpès est une maladie bien définie par son virus et a une importance suffisante pour constituer une individualité parmi les maladies neuro-dermatologiques causées par un virus filtrant.

Le zona, par contre, doit être rangé, comme l'avaient pressenti Trousseau et Landouzy, parmi les fièvres éruptives et tout porte à croire qu'il doit être rattaché au chapitre de la varicelle.

Comme le dit Achard, « dans l'histoire encore jeune de la microbiologie, des difficultés d'interprétation résultent de ce que, d'une part, des lésions semblables sont produites par des germes différents et, d'autre part, des lésions différentes par un même germe ».

Levaditi fait dans son rapport l'historique de la découverte du virus de l'herpès, virus invisible capable de provoquer chez le lapin une kératite, absolument typique transmissible en série. Tous les travaux confirment l'unité étiologique des herpès et la spécificité du virus herpétique.

Le zona, au contraire, apparaît comme une maladie infectieuse, spécifique, déterminée par un germe dont la transmission, aux animaux réceptifs, est actuellement impossible. Ainsi l'herpès et le zona sont des processus infectieux attribuables à des virus assez apparentés, quoique cependant suffisamment dissemblables pour qu'une différenciation étiologique soit pleinement justifiée. Le mécanisme

pathogénique de l'herpès et du zona s'explique facilement, dit-il, si l'on tient compte du fléchissement spontané, ou provoqué, de l'état réfractaire naturel des tissus ectodermiques. La localisation du virus herpétique et du germe du zona, sur des territoires limités de l'ectoderme proprement dit, et sur les secteurs névraxiques dont ces territoires sont tributaires, est déterminée par une chute momentanée du tonus immunotrophique métamérique du système nerveux.

Ainsi, tout nous engage à considérer le système nerveux comme un régulateur de la réceptivité de l'ectoderme à l'égard des virus appartenant au groupe des « Ectodermoses neurotropes », et à mettre le revêtement cutané sous la dépendance du névraxe, et réciproquement.

Flandin se sépare de Levaditi et n'admet pas qu'il y ait identité entre le virus de l'herpès et celui de l'encéphalite. L'herpès pour lui forme un tout, une maladie unique qui doit être séparée du reste.

M. du Bois (Genève) a peine à admettre l'idée d'un virus toujours là. Il cite les cas d'herpès traumatiques, ceux survenant à la suite d'injection de biiodure.

Pour Lortat-Jacob (Paris) il faut procéder à une révision des herpès : herpès isolés, fugitifs, bouffées d'herpès survenant sans que le malade s'en ressente, et herpès infectieux (pneumonie, cérébrospinale, etc.). Dans le traitement des herpès récidivants la quinine à fortes doses lui a donné des résultats.

Milian (Paris) fait remarquer qu'actuellement herpès récidivant = herpès infectieux. Tous les microbes qui vivent à l'état latent dans l'organisme, peuvent être réveillés par des causes exogènes quelconques (infections, intoxications). Il signale l'immunité locale de l'herpès récidivant qui ne récidive pas exactement à la même place. L'alcool iodé en application quotidienne et les rayons X, lui semblent les meilleurs traitements de l'herpès récidivant.

Perrin (Marseille) n'a jamais constaté de rapport entre zona et varicelle.

Gastinel (Paris) s'associe aux réserves de du Bois au point de vue clinique. L'ubiquité du virus n'est prouvée par rien, le mode de contamination demeure obscur, l'herpès peut apparaître comme épiphénomène, ce n'est pas une maladie autonome. Dœrr arrive à cette conception que le virus de l'herpès est un virus inanimé, principe qui naîtrait de toute une série de causes morbides ; conception analogue à celle de Bordet pour le bactériophage. En collaboration avec Teissier et Reilly, il a montré la présence du virus dans toutes les efflorescences herpétiques ; la réceptivité très étendue de l'homme

pour un virus d'origine humaine ; l'inoculabilité des lésions en séries par auto- ou hétéro-passages ; l'existence de conditions physiologiques ou morbides particulièrement favorables à la réalisation de l'herpès expérimental. Les injections répétées du virus herpétique ne confèrent aucune immunité durable, locale, ou générale et ne s'accompagnent pas de la survie du virus *in loco*. La présence dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien est exceptionnelle. Malgré des passages successifs sur l'homme, l'aspect des lésions provoquées demeure toujours identique.

Il ne paraît pas possible de rattacher le type clinique de l'herpès récidivant à un virus différencié de caractère stable. Les auteurs soulignent combien les observations de la clinique humaine sont difficilement comparables à celles de l'expérimentation, cette dernière s'effectuant par l'apport direct du virus et étant incapable d'expliquer le mécanisme de son réveil.

Le professeur Gallemaerts (Bruxelles) a recherché, à l'aide de la méthode de biomicroscopie de l'œil, si les lésions nerveuses sont primitives ou secondaires, sans pouvoir y parvenir.

Le professeur Etienne (Nancy) dit que dans sa région la notion de contagion de l'herpès est populaire ; il pense à une parenté entre le zona et la varicelle.

Pour le professeur Dubreuilh (Bordeaux) il y a dans la question de l'herpès beaucoup « d'intoxication verbale ». Il n'y a aucune ressemblance clinique entre l'herpès récidivant et l'herpès de la pneumonie et on doit tenir compte des différences cliniques.

Dujardin (Bruxelles) explique la fréquence du zona chez les syphilitiques par la persistance d'une réaction méningée chronique. Pourquoi ne pas admettre pour les herpès récidivants la persistance d'une « résonnance méningée ». Ravaut nous a appris l'importance des réactions méningées dans les herpès. La réaction méningée est chose banale.

Thibierge (Paris) fait remarquer qu'ayant ponctionné avec Ravaut des malades atteints de lichen, il ne constata jamais de réaction méningée, malgré que la ponction fit cesser le prurit. Il rappelle, au point de vue dermatologique, la différence entre le zona et l'herpès, l'un laissant des cicatrices, l'autre pas.

Schulmann (de Paris) considère que la syphilis est un facteur fréquent du zona. Le zona constitue un chaînon des manifestations cérébro-méningées. Ce peut être un signe d'alarme précieux que ne doit pas oublier le praticien lorsqu'il le rencontre chez un syphilitique.

Le professeur Peyri (Barcelone) croit à l'identité du zoster et de l'herpès ; les différences topographiques dépendent de l'agent infectieux. L'infection n'est probablement pas produite par un seul agent, mais la coexistence de l'herpès avec la blennorrhagie, avec le rhumatisme, avec les lésions catarrhales, font croire à la pluralité de l'agent infectieux. Si nous n'avions pas observé un cas de mort par encéphalite après un zoster, nous aurions pu croire à la non-intégrité du liquide céphalo-rachidien ; mais ce cas nous laisse supposer la possibilité de l'unité de l'herpès, du zoster et des encéphalites.

Dans sa réponse, Flandin fait justement remarquer qu'un même germe, tel que le staphylocoque ou le streptocoque, peut donner des affections totalement différentes. Pourquoi ne pas admettre la même chose pour le virus herpétique, et s'appuyant sur les résultats de l'inoculation et de la réaction de fixation estime que l'herpès doit absolument être séparé du zona.

Deuxième rapport. — Les purpuras-pathogénie.

Rapporteurs : Dr Roskam (Liège) ; Dr P.-E. Weil (Paris) ; Drs Lespinne et Ferond (Bruxelles).

Les purpuras appartiennent à la pathologie hématique plus qu'à la pathologie cutanée, ils sont l'expression cutanée d'une affection générale, d'un trouble interne profond portant sur l'ensemble ou sur une partie de l'appareil circulatoire et hématopoïétique. Trois rapports ont été présentés : P. E. Weil traite des purpuras au point de vue clinique, mécanisme physiologique, MM. Lespinne et Ferond des purpuras post arsenobenzoliques, le docteur Roskam du mécanisme physiologique.

Le purpura, dit P. Emile Weil, n'est pas une maladie autonome ; isolé ou accompagné d'autres hémorragies, muqueuses ou viscérales, le purpura forme des syndromes qui méritent d'être étudiés cliniquement de façon séparée. Mais toutes les notions fournies par la clinique, l'anatomie pathologique, l'étiologie, la physiologie pathologique, ne peuvent fournir une base ferme de classification naturelle. La moins mauvaise est la clinique.

Après avoir étudié la lésion élémentaire des purpuras, la pétéchie et l'ecchymose et ses divers aspects cliniques, l'auteur passe en revue d'une part les syndromes hémorragiques, et d'autre part, les purpuras simples :

Les purpuras simples comme les états hémorragiques, primitifs (péliose rhumatismale) ou secondaires : ces derniers sont infectieux ou toxiques. Dans les descriptions cliniques, on ne peut séparer complètement les purpuras simples des purpuras hémorragiques, des faits de passage les reliant les uns aux autres. L'étiologie ne permet pas davantage leur séparation.

C'est de l'étude des purpuras chroniques, qu'il faut partir pour élucider le mécanisme physiologique des purpuras. L'étude de « l'hémogénie » montre des lésions quasi-constantes d'une part du sang (irrétractilité du caillot, diminution extrême des hématoblastes, prolongation du temps de saignement), d'autre part, des capillaires (signe du lacet, présence de télangiectasies).

Tandis que certains auteurs veulent tout expliquer par la disparition des hématoblastes, d'autres mettent toute la séméiologie sur le compte des lésions capillaires. En réalité, ni la théorie capillaire de Frank, ni la théorie splénique de Kaznelson n'expliquent l'affection. Pour nous, la maladie provient de l'ensemble des organes hématopoïétiques, rate, moelle osseuse, foie, et l'on doit encore incriminer d'autres glandes endocrines, en particulier l'ovaire, et le système sympathique dans le déterminisme des hémorragies.

Pour les autres variétés de purpuras, suivant les cas, on peut accuser dans des proportions variables les altérations vasculaires, d'origine toxique ou microbienne, les altérations sanguines, consécutives aux lésions du foie et des organes hématopoïétiques, enfin les troubles fonctionnels du système nerveux sympathique. Toutefois, le déterminisme physiologique dans chaque sorte clinique n'est pas complètement élucidé.

Le rapport des docteurs Lespinne *et* Ferond résume une série de leurs travaux sur les purpuras post-arsénobenzoliques.

Certains médicaments, entre autres, les dérivés arsénobenzoliques, peuvent provoquer l'apparition de purpura. Ces cas sont rares.

Au point de vue clinique, il y a surtout à retenir que le purpura post-arsénobenzolique, bénin ou grave, latent ou aigu, est précédé de symptômes d'alarme, importants à connaître : crises nitritoïdes légères, petites hémorragies diverses, particulièrement nettes chez la femme ; léger déséquilibre dans la statistique sanguine.

L'étude expérimentale des composés arsénobenzoliques sur le sang, nous fournit des données du plus haut intérêt. Elles sont surtout mises en évidence par l'étude physicopathologique du sang de ces purpuriques. Les principales constatations portent sur le choc hémoclasique médicamenteux, l'hypoleucocytose, la chute des hématoblastes, la destruction des globules rouges, l'instabilité de la statique sanguine.

L'étude chimique et physico-chimique permet en outre de mettre en évidence le rôle parfois prépondérant du soufre ou du benzol. Chez des sujets antérieurement tarés dans leur système hématopoïétique, ils peuvent déclancher de tels accidents. Mais, chez presque tous les purpuras post-arsénobenzoliques, on note des troubles organiques consécutifs importants : déficience de la rate, de la moelle osseuse, parfois, mais très rarement du foie, sauf en cas d'hémogénie.

Le purpura post-arsénobenzolique ne semble nullement relever d'une intoxication arsenicale. Il touche la rate et la moelle osseuse.

La thérapeutique tendra à faire cesser au plus tôt un état hémorra-

gique grave, soit par l'injection intramusculaire de peptone, soit par la transfusion sanguine.

La recherche du complexe purpurique permettra de continuer une médication antisyphilitique substitutive.

Pour les auteurs, il ne s'agirait pas d'intoxication arsenicale proprement dite, mais plutôt de choc. Ils insistent sur l'action remarquable pour combatre ces accidents de l'injection intramusculaire de peptone suivant la méthode de Nolf et sur les transfusions réparties à petites doses.

Le docteur Roskam (Liège) avec une franchise et une compétence remarquables, avoue que les acquisitions récentes ne jettent aucune lumière sur la pathogénie des purpuras, l'heure est encore aux recherches. C'est l'expérimentation, c'est plus encore l'examen histologique de thrombus normaux ou pathologiques qui élucideront le mystère de l'éruption purpurique et des états hémorragipares.

Scindons, dit-il, les purpuras en différents groupes, mais que cette division s'effectue sur d'autres bases que sur des notions pathogéniques : à l'heure actuelle, celles-ci sont trop précaires pour légitimer le moindre classement.

Nous ne pouvons admettre, avec Frank, que la rareté des plaquettes joue dans la production des extravasations sanguines au cours des purpuras thrombépéniques, un rôle décisif, déterminant. La distribution parcellaire des éléments purpuriques, leur répartition — parfois métamérique — au niveau de telle ou telle partie du revêtement cutanéo-muqueux de l'organisme tendent à nous les faire considérer, dans tous les cas de purpura, soient-ils ou non thrombopéniques, comme dépendant directement d'une cause périphérique, pariétale, vasculaire, d'une endothélite parcellaire, et non d'une lésion sanguine. Qu'elles soient ou non accompagnées d'une réduction notable du nombre des globulins dans le sang circulant, les éruptions purpuriques me semblent dépendre fondamentalement d'une altération de la paroi des vaisseaux sanguins, plus spécialement de l'endothélium des capillaires. Le purpura constitue donc, à son avis, la traduction clinique d'une endothélite parcellaire. Cette endothélite s'accompagne fréquemment d'une tendance plus ou moins marquée à la prolongation des saignements ; auquel cas, elle est également, d'après lui, la cause directe, immédiate de leur incoercibilité : elle est alors hémorragique.

Au cours de la discussion, M. Flandin (Paris) fit remarquer qu'il avait le premier signalé en 1921 l'action anticoagulante des arsénobenzènes, seuls les dérivés de l'acide arsinique n'ont pas d'action anticoagulante. A défaut de transfusions sanguines, il a eu de bons résultats de simples injections de sérum de cheval.

M. Milian (Paris) a observé un malade qui présenta une éruption purpurique après traitement arsénobenzolique, les transfusions sanguines restèrent sans résultats, mais constatant une légère température

il put découvrir un paludisme ancien et guérit le malade par la quinine. Il ne voudrait pas qu'on lui fasse dire que le purpura est une hépatoré cidive.

M. Hudelo (Paris) insiste sur l'importance du purpura comme signe d'alarme de l'intoxication arsénobenzolique.

M. Audry (Toulouse) montre qu'il y a des différences suivant les cas où il y a ou non modification hépatique. Il rapporte l'observation d'un malade chez lequel il y avait incoagulabilité totale du sang, et demande si cette incoagulabilité est due à l'arsénobenzol ou secondaire au trouble hépatique.

M. Ramel (Lausanne) a constaté qu'il y avait un seuil d'excitation au sujet des arsénobenzènes, de même Milian a observé qu'il y a une dose précise à laquelle commence le purpura.

De cette discussion pathogénique, retenons l'importance qu'on doit attacher aux petits signes d'intolérance, et aussi l'action remarquable dans le traitement des purpuras de l'injection de peptone de Nolf et des petites transfusions sanguines répétées.

M. Hynek (Bratislava) a pu reproduire un purpura expérimental au moyen d'un sérum antiplaquetteux (sérum de lapin lysant les plaquettes de cobayes). Il a constaté que le mode d'action de la substance nocive supposée dans le purpura est très complexe, qu'elle attaque ou plusieurs organes simultanément ou tout un système tissulaire indispensable à l'hémostase.

Troisième rapport. — Réinfection syphilitique, pseudo-réinfection, superinfection

Rapporteurs : Dr Bernard (Bruxelles) ; Dr Carle (Lyon) ; Dr Marcel Pinard (Paris).

Il nous a paru nécessaire, dit Carle, au début de ce rapport, de préciser la valeur des termes qui forment son titre. L'apparition d'une lésion d'apparence chancreuse sur un syphilitique ancien ou même récent, peut s'expliquer par :

1° Une pseudoréinfection, manifestation spirillaire d'origine endogène, appartenant en réalité à la période secondaire — et qu'une interprétation discutable peut faire ranger parmi les réinfections ;

2° Une superinfection, exprimée par une lésion syphilitique plus ou moins semblable à un accident primitif, localisée, après une période d'incubation très variable, sur un point préalablement inoculé par des germes spécifiques virulents ;

3° Une réinfection, c'est-à-dire un accident ayant les caractères du chancre — survenu dans des conditions telles que l'on est autorisé à

croire à une nouvelle infection — et, par conséquent, à une réceptivité nouvelle de l'organisme.

Malgré ces définitions, l'accord est loin d'être fait entre les syphiligraphes.

M. Pinard s'exprime ainsi :

Nous pouvons donc conclure qu'à côté des preuves apportées dès la période expérimentale de 1904 à 1910 (Queyrat, Finger et Landsteiner, Marcel Pinard), nous possédons maintenant des observations, aussi nombreuses que bien étudiées, qui vont de la superinfection la plus nette à la réinfection la plus vraisemblable. Il est vrai qu'il est quelquefois difficile de ranger certains de ces cas, dépendant d'une contagion nouvelle, soit dans les superinfections, soit dans les réinfections, le critérium de la guérison étant toujours discutable. La cause d'erreur la plus fréquente étant sans nul doute la pseudoréinfection, le chancre *redux* et la syphilide tertiaire chancriforme, accidents dus à un tréponème endogène et non exogène.

M. Carle traitant de la période secondaire, dit :

Du point de vue théorique, je ne crois pas possible de dégager une vue d'ensemble. Lorsque des savants aussi éminents, avec une argumentation également probante et une égale conviction, soutiennent des opinions diamétralement opposées, il faut presque toujours admettre qu'il y a une part de vérité dans les deux camps. Certaines observations, relativement rares, se présentent avec un tel luxe de tréponèmes, vérifications sérologiques, confrontation, incubations régulières et accidents secondaires, qu'il n'est pas possible d'éliminer l'idée d'une réinfection... ou d'une erreur de diagnostic la première fois. Mais l'observation et l'expérimentation nous obligent à admettre que l'on rencontre fréquemment à cette période active de la maladie des accidents d'origine endogène de pseudo-réinfection qui ne sont autre chose que des manifestations cutanées ou muqueuses, d'aspect plus ou moins chancriforme, de la période secondaire ou secondo-tertiaire chez un malade insuffisamment traité. Plus rarement, l'apparition de ces accidents peut être déterminée par un trausmatisme dû à un contact virulent, et nous avons affaire à une superinfection dont l'expérimentation nous a démontré la possibilité. Beaucoup plus rarement encore, à cette période précoce, on peut voir survenir un véritable accident de réinfection, pourvu de toutes les conditions dont nous parlerons tout-à-l'heure surtout chez les malades intensivement et précocement traités.

Il estime que beaucoup de réinfections doivent être révisées et résume les conditions d'une réinfection. Conditions nécessaires :

1° Certitude *de visu* de l'authenticité de la première syphilis ;

2° Certitude du contact contaminant et de la période d'incubation du second accident dans les délais habituels ;

3° Constatation du tréponème en quantité suffisante dans l'exsudation séreuse du second accident ;

4° Caractères classiques des symptômes chancreux de cet accident, et de son adénopathie, même atténuée.

Voilà qui peut déjà suffire. Mais le diagnostic sera encore bien plus assuré par trois conditions secondaires, d'appréciation plus délicate :

a) Ou bien un traitement intensif subi à la période présérologique ou tout au début de l'infection et répété par la suite. Ou bien quelques années de traitement régulier, sans accidents. Et, dans les deux cas, les Bordet-Wassermann négatifs à la suite de ces traitements, ne pourront que fortifier notre diagnostic de réinfection;

b) Ou bien un temps normalement suffisant pour permettre de croire à une réinfection, même avec un traitement modeste. Il y a entre le temps et le traitement des rapports qui, pour n'être pas mathématiques, n'en ont pas moins une grosse importance, laissée à l'estimation du médecin, comme dans tous les diagnostics médicaux ;

c) Enfin l'apparition d'accidents secondaires, dans les délais réguliers, et de formes classiques, est le meilleur certificat que l'on puisse donner à la réinfection.

Le chapitre de la réinfection devient une toute petite part dans le chapitre de la superinfection.

Au contraire, M. Bernard conclut :

Je crois maintenant, et de plus en plus, que la superinfection ne finit pas et que la réinfection ne commence jamais, et qu'il ne s'agit là que des deux extrêmes d'une chaîne, composée de chaînons dont les dimensions sont progressives, mais qu'on ne peut différencier les uns des autres dans l'état actuel de nos connaissances.

Et s'il m'était permis de concrétiser d'une façon un peu libre les contradictions qui s'imposent à nous, je m'exprimerais comme ceci :

— La réinfection est-elle une preuve de guérison ?

— Assurément, et c'est la seule !

— Mais puisque rien ne prouve la guérison avant une nouvelle infection, il faut bien avouer qu'il s'agit là d'un critérium presque toujours irréalisable !

— Soit ! Mais pour assurer le maximum de chances de guérir, faites un traitement suffisant.

— D'accord, mais quand un traitement a-t-il été suffisant ?

— Quand il aura été tel qu'il aura permis une réinfection, preuve de guérison !

— Ou une guérison, condition indispensable de réinfection !

Et ainsi le cercle vicieux peut continuer indéfiniment ; il ne reste donc pour en sortir que la voie des syphilis spontanément curables qui font perdre beaucoup de valeur à l'élément traitement, si longtemps associé à l'idée guérison-réinfection !

Non ! à l'heure actuelle, rien ne permet d'affirmer l'une et l'autre. Nous ne savons pas même au juste ce qu'est la réinfection par rapport au temps, à la guérison, à l'immunité ! Nous ne savons pas où elle commence ni où elle finit. Nous ne savons pas où la superinfection cède le pas à la réinfection. Bien mieux, il y aurait — et nous en som-

mes convaincus — tous les degrés entre les deux soi-disant entités pathologiques, ces degrés seraient tellement progressifs, tellement insensiblement évolutifs de l'un vers l'autre, qu'il n'a été possible à personne de décrire, de créer le type intermédiaire, une moyenne oserions-nous dire.

Dans ces conditions, écartant de ma route les termes spécieux destinés à masquer notre ignorance ou l'erreur de diagnostic et qu'on a groupés sous l'expression : pseudo-réinfection, il ne me reste qu'à me demander s'il ne serait pas sage de grouper sous une seule dénomination les deux syndromes restant : réinfection et superinfection, qu'avec Mendes da Costa nous appellerions : *infectio syphilitica secunda* — « infection seconde ».

La discussion qui suivit ces rapports fut vive, la question de guérison ou non-guérison de la syphilis ayant été soulevée par M. Bernard.

Queyrat (Paris) s'élève contre cette notion de non-guérison. On en guérit, dit-il, j'en ai la certitude. Il rappelle ses expériences avec Pinard sur la superinfection.

Milian (Paris) estime que cette notion de superinfection doit être conservée. Une gomme chez un tabétique s'explique facilement par superinfection.

Le professeur Oltramare (Genève) fait remarquer que nous ne savons pas quel est le traitement qui doit être considéré comme suffisant; il pense que la condition du temps doit être supprimée, de même que celle de localisation pour admettre un nouveau chancre. Un seul critérium de réinfection : l'exanthème secondaire. Mais quel médecin prendra la responsabilité de l'attendre. Il ajoute que c'est le malade qui « se guérit » grâce au traitement.

P. Ravaut (Paris) croit la superinfection assez fréquente et rapporte l'observation d'un malade qu'il vit avec Levaditi ; chancre du gland avec spriochètes, adénopathie inguinale, Bordet-Wassermann négatif, alors qu'il présentait d'autre part une syphilis nerveuse type, avec réaction cellulaire, albumineuse, positive et Bordet-Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien.

Il croit les réinfections beaucoup plus rares qu'on ne le croyait en 1912 et 1913. Il rappelle les critiques qu'il fit à ce moment, lors des premières injections de salvarsan, contre les nombreux cas de réinfection publiés à cette époque. Pour lui il s'est agi dans nombre de cas de pseudo-réinfections et à cette époque comme maintenant il attribue ces accidents au réveil de colonies parasitaires enkystées par un traitement trop violent. Il a rapproché ces pseudo-réinfections des neuro-récidives qui étaient alors très nombreuses. Ces deux séries d'accidents relèvent de la même pathogénie et maintenant que nous manions mieux le traitement, ils sont devenus très rares.

Clément Simon (Paris) fait remarquer combien il peut être difficile, sinon impossible, de faire le diagnostic entre un chancre *redux* et un chancre primaire, l'argument sérologique pouvant manquer.

Emery (Paris) a foi dans la cure de la syphilis et les réinfections possibles. Il se base sur les résultats du traitement, le silence sérologique, la notion du temps. Il estime qu'il y a une grosse différence entre les résultats du traitement à la période primaire ou secondaire.

Flandin (Paris) déclare que la syphilis ne guérit jamais. Il faut savoir reconnaître les syphilis à manifestations tardives, l'hérédo-syphilis. Vos malades considérés comme guéris viennent nous consulter ayant des aortites, ou bien ce sont des néphro-scléreux. Toute la syphilis viscérale se charge de démontrer cette non-guérison. Des malades que l'on considère comme guéris, se marient et donnent des enfants ayant des hérédo-syphilis tardives. La réactivation de la réaction de Bordet-Wassermann sous l'influence d'une maladie intercurrente en est une preuve. Nous guérissons les manifestations, mais nous devons continuer le traitement afin de ne pas laisser évoluer une syphilis silencieuse, latente, mais non inoffensive.

Montpellier (Alger) admet que la syphilis binaire est vraisemblablement fréquente, et qu'il est très souvent impossible de dire s'il s'agit de réinfection ou de superinfection.

Bizard (Paris) signale que les réinfections évoluent de façon toute différente des infections premières.

De Keyser (Bruxelles) estime que la syphilis guérit, c'est décevant de dire le contraire.

M. Hashimoto (Moukden) expose les résultats de ses recherches expérimentales de superinfection de la syphilis sur l'homme.

M. de Mello-Breyner (Lisbonne) apporte l'observation d'un malade chez lequel il constata en 1918 un chancre typique, qu'il traita, et qu'il revit en novembre 1922 avec un nouveau chancre et une roséole.

H. Piccardi (Turin) dit qu'on ne peut pas nier les superinfections spontanées sûrement confirmées, bien que rares, ni celles obtenues expérimentalement; mais les unes et les autres présentent des caractères cliniques, microscopiques et sérologiques et une évolution bien différente des réinfections vraies. Celles-ci, malgré la possibilité d'erreurs (pseudo-réinfection), sont presque toujours confirmées par l'observation minutieuse de la première et de la deuxième infections, et

par les moyens de laboratoire dont dispose actuellement la syphiligraphie. Elles sont fréquentes depuis l'introduction de la thérapeutique arsénobenzolique.

Quatrième rapport. — LES TROUBLES ENDOCRINIENS D'ORIGINE HÉRÉDO-SYPHILITIQUE

Rapporteurs : Professeur NICOLAS et docteur GATÉ (Lyon) ; docteurs ANDRÉ LÉRI et BARTHÉLEMY (Paris).

De leurs études si documentées, le professeur NICOLAS et le docteur GATÉ concluent que la notion des troubles endocriniens d'origine hérédo-syphilitique repose, d'une part, sur des constatations anatomo-pathologiques et parasitologiques, d'autre part, sur les résultats de l'observation clinique. Les premières ont été faites à peu près exclusivement dans l'hérédo-syphilis précoce, les seconds sont fournis presque uniquement par la syphilis héréditaire tardive. C'est sur la confrontation de ces données que se base, en définitive, la conception d'une hérédo-syphilis endocrinienne, envisagée au double point de vue anatomo-pathologique et clinique. C'est dire qu'il persiste malgré tout un défaut dans l'armature de cette conception nosologique. A un autre point de vue, il faut retenir que le domaine des glandes endocrines est encore insuffisamment précisé, et qu'il est, de plus, souvent difficile d'attribuer à l'hérédo-syphilis d'une façon certaine un syndrome glandulaire donné. La plus grande prudence s'impose donc, si l'on veut ne pas s'égarer dans l'extension hasardeuse d'un domaine quelque peu mystérieux et d'une délimitation délicate.

Ces réserves, que commande le plus élémentaire esprit critique, n'enlèvent rien à l'intérêt des faits actuellement classés, et ne pourront si l'on veut bien s'en inspirer, que donner plus de valeur aux acquisitions que les recherches futures sont susceptibles de nous réserver.

Il est dès maintenant un ensemble de syndromes uni- et pluriglandulaires et de manifestations endocriniennes plus ou moins frustes ou larvées qui paraissent parfaitement imputables à la syphilis héréditaire, et dont le rôle sur le développement, sur l'harmonie staturale et pondérale, sur la morphogénèse, s'affirme chaque jour davantage.

Une thérapeutique, basée sur le traitement antisyphilitique, étiologique, et sur le traitement opothérapique, pathogénique, étroitement associés, est la sanction obligatoire de ces notions nouvelles.

L'opinion de A. LÉRI et R. BARTHÉLEMY diffère. On a apporté, dit Léri, des impressions sans bases scientifiques.

Cliniquement, ils n'ont pas trouvé dans la littérature un seul cas où la nature hérédo-syphilitique de l'un des syndomes endocriniens indiscutables (Addison, acromégalie, myxœdème, Basedow), ait été démontrée soit par l'anatomie pathologique, soit simplement par l'épreuve d'un traitement exclusivement spécifique.

Une enquête dans de nombreux services de pédiatrie, français et étrangers, n'a pas fourni de faits plus probants que le dépouillement de la littérature.

Une critique un peu serrée réduit donc presque à néant les faits cliniques actuellement probants d'endocrinisme hérédosyphilitique.

Il n'en faudrait pas conclure que semblables faits n'existent pas, les glandes vasculaires sanguines, très richement vascularisées par leur nature même, n'échappent assurément pas plus que tous les organes de l'économie à l'atteinte par le spirochète ; le fait est anatomiquement prouvé pour l'hérédo-syphilis précoce, il est tout à fait invraisemblable qu'il en soit autrement pour l'hérédosyphilis tardive. Mais, si l'on veut faire la part réelle de ce qui revient à la syphilis héréditaire dans l'étiologie des endocrinopathies il est indispensable de soumettre désormais les faits à une critique plus sévère qu'on ne l'a généralement fait jusqu'ici, de ne pas se contenter de vagues apparences, et de signaler dans les observations : d'une part, les signes certains de l'hérédo-syphilis et les signes certains de trouble endocrinien ; d'autre part, à défaut de constatations anatomo-parasitologiques, l'action d'un traitement antisyphilitique d'épreuve, aussi spécifique que possible (bismuth ou mercure notamment) et autant que possible appliqué seul.

Mais il faut lire le rapport si fouillé et si sévèrement critique de Barthélemy, qui depuis longtemps est un familier de cette question.

M. P. Ravaut est d'avis que l'existence de troubles endocriniens d'origine hérédo-syphilitique ne saurait faire de doute et leurs conséquences paraissent encore plus étendues que ne le montrent les rapporteurs.

En effet, très souvent parmi les affections cutanées que nous rattachons maintenant à des phénomènes de sensibilisation, nous voyons à chaque instant l'intervention des glandes vasculaires sanguines ou du système nerveux. Ce sont ces lésions qui créent les « méiopragies humorales » permettant aux malades de se sensibiliser ; aussi depuis plusieurs années l'auteur ne cesse d'insister sur l'importance du terrain hérédo-syphilitique sur la genèse de nombreux troubles cutanés.

Les endocrines et le système nerveux sont le chaînon intermédiaire entre le spirochète et la réaction humorale qui peut s'extérioriser sous des formes multiples.

Aussi la sanction thérapeutique permet-elle de vérifier, par l'opothérapie et le traitement spécifique combinés, l'exactitude de cette conception.

M. Spilmann (Nancy), estime que MM. Léri et Barthélemy ont été trop sévères. Il pense qu'il faut établir une différence entre les endocrinides d'origine syphilitique et celle de nature syphilitique. Il pense qu'il faut associer les deux traitements opothérapiques et spécifiques.

M. JOSEPH M. PEYRI et JOSEPH TRAGANT montrent les faits positifs de relation entre les dermatoses et les glandes endocrines et établissent que l'exploration du système nerveux vago-sympathique et glandulaire nous est très utile dans la recherche de l'origine de la dermatose et pour fixer la thérapeutique. Peu nombreux sont les succès dus à l'opothérapie dans le traitement des dermatoses qui sont reconnues et acceptées par tous comme dépendant du système endocrinien. Nous avons observé pourtant quelques cas de guérison, de nombreux cas d'amélioration et aucun cas d'aggravation.

J. PEYRI (Barcelone), estime que pour établir le diagnostic exact du syphilitique et de son état endocrinien, il est indispensable de faire les épreuves pharmacodynamiques et la viscosimétrie. Pour faciliter ces recherches, il conseille la simplification des méthodes et croit que ces méthodes diagnostiques ne sont pas définitives.

Les luétiques doivent être traités non seulement par les spécifiques (As, Bi, Hg, I), mais subir un traitement inspiré des résultats des recherches sur les endocrines.

Cinquième rapport. — TUBERCULIDES, NATURE ET TRAITEMENT

Rapporteurs : M. le professeur PAUTRIER, de Strasbourg,
M. SCHAUMANN, de Stockholm.

Les rapports si documentés de Pautrier et Schaumann et la discussion qui les suivit, ont surtout montré la complexité du sujet; témoin la phrase qui termine le rapport de Pautrier :

« Toute la question des tuberculides, au point de vue bactériologique et expérimental est à reprendre sur des bases nouvelles. Il est possible que nous trouvions dans ces recherches l'explication de tous les points obscurs qui rendent encore si troublante l'étude des tuberculides ».

Les nouvelles recherches sur les formes filtrantes du bacille tuberculeux permettent de penser que l'on a pu ne pas reconnaître certains résultats d'inoculation au cobaye.

J. Schaumann de son côté dit :

« En dépit de tous les efforts, on n'a pas encore trouvé un critère concernant le diagnostic. La symptomatologie anatomo-clinique manque de précision et les preuves directes fournies par les méthodes bactériologiques et biologiques font généralement défaut. Les éruptions cutanées de certaines affections non tuberculeuses, surtout celles de la syphilis, peuvent reproduire les particularités des tuberculides, au point qu'un diagnostic direct est parfois impossible, même avec les meilleurs ressources de nos laboratoires.

« En outre, nous ne disposons pas, en ce qui concerne les tuberculides, d'un argument thérapeutique d'une valeur absolue. A l'encon-

tre de ce qui est le cas pour la syphilis, nous ne connaissons aucun traitement assez spécifique pour nous permettre, surtout en cas d'échec, d'arriver à des conclusions certaines relatives à l'étiologie. Dans la majorité des cas, il faudra donc nous contenter des indications que fournissent les faits anatomo-cliniques considérés à la lumière des réactions biologiques, et des renseignements donnés par les antécédents personnels et de famille. Notre diagnostic aura ainsi assez souvent un caractère de probabilité, et reposera pour une bonne part sur la démonstration chez le malade de l'absence de la syphilis et de la présence d'une infection tuberculeuse ».

La classification des deux rapporteurs diffère d'ailleurs Pautrier classe :

1° Dans la tuberculose cutanée franche le lichen scrofulosorum (tuberculose lichénoïde) les tuberculoses papulo-nécrotiques l'érythème induré de Bazin. Les modalités cliniques et histologiques particulières de ces formes de tuberculose atypique s'expliquent par leur mode de formation, la plupart du temps hématogène, par des causes tenant au bacille et des réactions spéciales de l'organisme.

2° Dans le groupe des tuberculides vraies, c'est-à-dire n'ayant que des rapports beaucoup plus éloignés avec l'infection tuberculeuse :

a) Certaines formes de sarcoïdes dermiques de Bœck (celles qui ne sont pas syphilitiques ou peut-être lymphogranulomateuses).

b) L'angio-lupoïde.

c) Certaines formes de sarcoïdes hypodermiques du type Darier (dans les mêmes conditions étiologiques que ci-dessus) ;

d) le lupus érythémateux ;

e) le lupus pernio.

Pour Schaumann le groupe des tuberculides comprend le lichen scrofulusorom, les tuberculides papulo-nécrotiques, les tuberculides lupoïdes miliaires, l'érythéme induré, les sarcoïdes sous-cutanées et dans le groupe des « para-tuberculoses cutanées », il range le lupus érythémateux, le lupus pernio, les sarcoïdes cutanées, les tumeurs lymphogranulomateuses malignes ; ces paratuberculoses cutanées ne remontent pas directement, comme le font les tuberculides, à la tuberculose classique, mais à des processus lymphogranulomateux spéciaux, dont les rapports avec la tuberculose ne sont pas établis d'une manière irréfutable. Aussi présentent-elles une évolution chronique et une structure assez invariable, ce qui est en opposition évidente avec les caractères essentiels des tuberculides, dont l'apparition par poussées successives, la tendance à la guérison spontanée et la structure variable, parfois tuberculoïde, sont si typiques.

Mais fait remarquer justement Pautrier, nous ignorons tout de la nature de cette lymphogranulomatose, affection générale portant sur le système lymphatique et hématopoïétique et leur attribuer cette étiologie est reculer la question.

Pour lui, la tuberculose conserve donc un rôle étiologique prédominant et il paraît juste de conserver le terme de « tuberculides » ;

il lui semble que le rôle joué par la syphilis dans l'étiologie des tuberculides a été élargi bien au delà de sa valeur réelle.

Telle est trop brièvement résumée l'opinion de Pautrier et Schaumann.

Le professeur Dubreuilh (Bordeaux) s'élève contre cette nomenclature, tuberculides syphilitiques cela le choque, de même que tuberculoïdes

Milian (Paris) demande que l'on emploie pour la tuberculose une nomenclature comparable à celle que l'on emploie pour la syphilis, une nomenclature anatomo-clinique. Tuberculides : doit être réservé aux affections tuberculeuses, on aura ainsi des tuberculides érythémateuses, nodulaires, bulleuses, folliculaires, gommeuses. Il estime que le terme « sarcoïde » est à supprimer, ce qui aussi l'avis de Pautrier. Il insiste sur l'importance qu'il attache pour le diagnostic de tuberculose aux réactions « focales » après injection de tuberculine.

M. Ravaut (Paris) constate qu'un premier fait paraît troublant dans l'étude des tuberculides : c'est la facilité avec laquelle on tuberculise l'animal avec les tuberculoses cutanées et l'impossibilité presque constante d'obtenir les mêmes résultats avec les tuberculides. Peut-être les formes filtrantes du bacille de Koch résoudront-elles cette question.

D'autre part, lorsqu'en 1913 et 1914 l'auteur a montré l'existence de réactions de Bordet-Wassermann positives et la possibilité de guérir certaines tuberculides par le 914, ce que d'autres auteurs avaient déjà constaté pour le mercure, il n'a pas dit qu'il s'agissait, pour ces raisons, de lésions syphilitiques.

Peu après les recherches de l'auteur, M. Pautrier a créé des tuberculides syphilitiques ; or, Ravaut ne croit pas cette interprétation exacte, car il s'agit, ou de syphilides vraies, ou de tuberculides évoluant sur des terrains spécifiques. Le terme de tuberculides correspond à une classification histologique, non à une classification étiologique, c'est un syndrome. La tuberculose, la syphilis peuvent le réaliser de semblable façon, de même d'autres affections, telles les trycophyties. La question doit donc être reprise dans un sens plus large, en tenant compte de ces faits ; comme d'autres réactions cutanées les tuberculides se voient sur des terrains spéciaux dont la tuberculose, la syphilis sont les principales, mais elles ne sont certainement pas les seules.

Pour M. Ramel (Lausanne) la réaction allergique joue un rôle capital dans la pathogénie de ces lésions qui sont pour lui presque toujours tuberculeuses. La tuberculose joue un rôle « nécessaire » dans l'étiologie du lupus érythémateux.

MM. Jeanselme et Burnier estiment que le lupus érythémateux est une réaction cutanée, un syndrome qui peut reconnaître une origine multiple : 1° des causes locales ; à côté du froid communément admis, il existe des cas où ce sont les rayons solaires qui provoquent sur une peau particulièrement sensible l'apparition de placards de lupus érythémateux sur les parties découvertes ; 2° des causes générales : tuberculose en premier lieu, parfois infection toxémique mal définie, mais dans certains cas la syplilis acquise ou héréditaire peut être la cause du lupus érythémateux. Jeanselme et Burnier sur 30 cas de lupus érythémateux ont noté 12 fois un W. + (2 lupus exanthématiques et 10 lupus érythémateux fixes). Dans ces cas le traitement arsénobenzolique a amené la disparition des lésions.

M. Hudelo (Paris) a eu l'occasion d'observer chez une syphilitique héréditaire la guérison d'un lupus érythémateux par des injections d'iodo-bismuthate de quinine.

On voit que la question des tuberculides mérite d'être étudiée de nouveau au point de vue bactériologique et expérimental, et que si la part la plus importante semble revenir à la tuberculose, celle-ci n'en est manifestement pas la cause unique.

Sixième rapport. — Etat actuel des traitements du lupus
Rapporteurs : M. le professeur Halkin (Liège).

M. P. François (Anvers), M. L. Dekeyser (Bruxelles),

C'est à l'hôpital Nottebohm à Anvers qu'eut lieu sous la présidence du Pr Spilmann (Nancy) la discussion de ce rapport. C'est un hôpital privé dû à la généreuse initiative de Mlle Nottebohn, et là sont réunis les lupus d'une grande partie de la Belgique. Il y a là 275 lupus en traitement. Le docteur François nous montre une série de malades, les uns récemment traités, les autres depuis longtemps avec des résultats vraiment remarquables au point de vue esthétique, mais nécessitant un très long traitement se comptant par des mois et même des années.

Ayant vu ces malades, on comprend mieux les conclusions des rapporteurs. Voici en effet les résultats de leurs études :

Les tuberculoses cutanées ne font que traduire une infection tuberculeuse générale et réclament un traitement général.

Le traitement général qui donne les meilleurs résultats est réalisé par les bains de lumière généraux.

Les bains de lumière généraux se font au moyen de lampes à arc voltaïque, de lampes à vapeurs de mercure ou de lampes à arc à crayons polymétalliques.

Les données biologiques ne permettent pas, actuellement, de trancher la question de savoir si l'arc à vapeurs de mercure vaut autant ou moins que l'arc à charbon. Les observations cliniques sont en faveur de l'arc voltaïque.

L'utilité de l'irradiation préalable ou simultanée par des sources de rayons infrarouges n'est pas démontrée ; la question reste à l'étude.

Le traitement général par les sels de terres rares ou l'éther benzyl-cinnamique, tout en ayant de la valeur, ne vaut pas l'héliothérapie artificielle et peut présenter plus d'inconvénients.

Le traitement par la tuberculine n'a pas fait de progrès et n'est utile que dans les tuberculoses atténuées.

Le traitement local par la photothérapie est le traitement le plus esthétique du lupus tuberculeux. Le traitement régional intensif, en diminuant beaucoup la longueur du traitement, a fait réaliser un progrès notable à cette thérapeutique.

La cryothérapie trouve son utilité dans beaucoup de formes de tuberculose cutanée ; son indication de choix est le lupus érythémateux.

Les autres méthodes de traitement local, notamment les scarifications et le raclage combiné avec des pommades pyrogallo-créosotiques, gardent leur valeur et leurs indications, suivant la forme et la localisation des lésions. Elles peuvent être combinées avec la photothérapie ; le traitement par les rayons X est celui qui a le moins tenu ses promesses.

Le professeur Halkin insiste sur l'importance de l'examen de l'état général des ganglions et des poumons. La photothérapie en effet, appliquée sans ces précautions, peut provoquer des suppurations ganglionnaires, des poussées pulmonaires, il fait surveiller le poids et la température des malades.

De très nombreuses communications furent faites que nous groupons par procédé thérapeutique :

1° *Terres rares.* — MM. François (Liège), Laurent (St-Etienne), Hudelo (Paris) ont, après des essais prolongés, abandonné cette méthode de traitement qui ne leur a jamais donné de résultat.

2° *Ether benzyl-cinnamique* (Jacobson). — L'éther benzyl-cinnamique employé seul n'a pas donné de résultats satisfaisants. Il semble un adjuvant utile. Il mérite d'être régulièrement employé comme traitement de fond des lupus tuberculeux. Il donne une amélioration nette de l'état général et hâte la cicatrisation des lésions. C'est ce qu'ont obtenu, MM. Paul Vigne et A. Fournier (de Marseille) et le docteur François (Liège). Jacobson insiste sur l'utilité de cette méthode, son innocuité générale, l'importance d'être prudent s'il y a des lésions pulmonaires. Il a toujours noté une action élective sur les lésions des muqueuses et sur les lésions pharyngées.

3° *Préparation d'or.* — MM. Jeanselme et Burnier ont employé la crisalbine (Poulenc) dans le traitement des tuberculoses cutanées.

Dans 5 cas de lupus tuberculeux, ils ont observé un affaissement des lupomes; mais on ne peut parler de guérison, le traitement étant employé depuis trop peu de temps. Dans 3 cas de lupus érythémateux, la guérison fut obtenue au bout de 10 injections. Un cas de tuberculides papulo-nécrotiques fut également guéri. Cette médication doit être employée avec prudence, car lorsqu'on dépasse la dose de 0,50 on peut noter de la fièvre, de la céphalée, de la diarrhée et surtout des éruptions cutanées érythémateuses et prurigineuses.

Antonio Peyri (Barcelone) a employé la sanocrysine chez des malades, et tout en indiquant qu'on peut observer quelques incidents (réaction fébrile, toxidermies) a obtenu une action favorable sur le lupus, pouvant dans certains cas aller jusqu'à la guérison des lésions.

Pour Noguer More (Barcelone) les résultats obtenus ont été surtout satisfaisants dans les lupus tuberculeux très étendus et très généralisés dans les formes ulcéreuses et dans les formes avec infiltration péri-orificielle. Cette médication permet le traitement ambulatoire. Aucun accident important n'est à craindre, si l'on utilise de bonnes préparations.

Tel n'est pas l'avis de Jausion (Paris) qui lui aussi a traité des lupus tuberculeux par la sanocrysine, et s'il a obtenu des résultats favorables, a noté des incidents et a observé un cas de mort par érythrodermie exfoliante. Aussi conseille-t-il la plus grande prudence.

4° *Permanganate de potasse en poudre.* — Le docteur Auregan (Lannion) montre les résultats intéressants de sa méthode qui consiste dans le curetage des lésions suivi de colmatage de la plaie par le permanganate de potasse en poudre. Cette méthode a l'avantage d'être à la portée de tous les praticiens et quand les lupus ne sont pas trop étendus de donner des résultats satisfaisants. L'association du thermocautère et du permanganate peut aussi être utile.

MM. Bizard et L. Marceron (Paris) qui sont chargés à l'Hôpital Saint-Louis du Service de Finsenthérapie s'associent aux conclusions du docteur François pour le traitement des lupus par l'association des traitements locaux et généraux. Ils prennent la défense de la lampe à vapeur de mercure qui semble avoir été abandonnée par les médecins belges. Ils ont expérimenté la méthode du docteur Auregan qui à côté des avantages, a l'inconvénient de souvent donner des cicatrices chéloïdiennes. Ils pensent qu'il faut être éclectique et préconisent les scarifications suivies d'application de poudre de permanganate très finement pulvérisé. En faisant soigneusement la chasse aux tubercules de récidive, on doit arriver à la guérison complète du lupus rien que par l'emploi du MnO^4K.

5° FOUQUET (de Paris) a employé les préparations de chaulmoogra dans le traitement des tuberculoses cutanées. Il s'est servi d'une pommade où l'huile de chaulmoogra est associée au lipol (acide élaïdinique). Cette pommade, d'application facile, n'est ni caustique, ni irritante ; elle a, grâce au lipol, un grand pouvoir de pénétration, une action décongestionnante et cicatrisante remarquable. Elle constitue l'un des meilleurs topiques que l'on puisse employer dans le traitement du lupus.

DEKEYSER a utilisé, avec des résultats immédiats très brillants, une pommade à l'acide arsénieux, mais cette méthode intéressante a l'inconvénient d'être très douloureuse ; de plus, il a constaté des récidives sur place.

L. DANEL (de Lille) a traité des lupus tuberculeux par le curetage et la carbonisation totale. Sur 23 cas traités de 1916 à 1920, il a obtenu 21 guérisons jusqu'ici complètes avec belles et bonnes cicatrices C'est un bon procédé pour les lupus willaniques qui n'intéressent pas les orifices. Il a aussi l'avantage d'être rapide.

6° *Traitement chirurgical.* — PAUL MOURE (de Paris) montre les résultats favorables obtenus par lui dans le traitement de certains lupus anciens et bien limités ; ce traitement chirurgical qu'il préconise comporte les trois temps suivants :

1° l'extirpation large de la lésion à l'anesthésie locale sans suture immédiate,

2° la stérilisation pendant plusieurs semaines de la plaie qui en résulte,

3° l'effacement de cette plaie devenue saine et granuleuse par l'application de greffes dermo-épidermiques.

MM. LOUSTE et THIBAUT (Paris) ont obtenu de bons résultats esthétiques dans les lupus de petite taille par l'excision pure et simple. Ils conseillent de compléter le traitement par la photothérapie et de surveiller longtemps les malades.

7° *Electro-Coagulation.* — M. P. RAVAUT (Paris) utilise depuis 5 ans les courants de haute fréquence dans le traitement de ces affections et il présente les photographies de 27 malades traités par cette méthode.

Son avantage est de pouvoir détruire en une seule séance et d'obtenir la guérison définitive de lésions tuberculeuses de la peau ayant résisté à d'autres traitements. Il est possible d'agir aussi profondément qu'il est nécessaire, ce qui est capital dans le traitement du lupus, car les récidives viennent presque toujours de lésions profondes n'ayant pas été atteintes.

C'est le traitement le plus rapide et le plus sûr des lupus limités de

la face et dans ces cas les cicatrices sont comparables à celles des autres méthodes.

Dans les formes plus étendues, plusieurs séances sont nécessaires.

M. S. Noguer-More (Barcelone) a également obtenu des résultats très satisfaisants par cette méthode qui met à l'abri des récidives.

M. Vigne (Marseille) emploie l'électro-coagulation, mais en surface. et fait un traitement de fond par l'éther benzyl-cinnamique.

8° *Radiothérapie.* — C'est la méthode qu'il ne faut jamais employer dit M. Peyri (Barcelone). Tel est aussi l'avis de M. François (Anvers) qui justifie son opinion par la présentation de malades ainsi traités.

Le professeur Audry (Toulouse) fait justement remarquer aux congressistes qu'il faut surveiller longtemps ses malades pour pouvoir affirmer la guérison et à côté des repullutations locales par suite de traitements incomplets, il faut rechercher les récidives de voisinage, plus particulièrement au niveau des muqueuses buccales ou nasales.

9° *Radiumthérapie.* — M. Noguer-More (Barcelone) pense que le radium seul peut amener la guérison, surtout dans les formes exubérantes. Il faut employer des appareils avec sels collés qui ne détruisent pas plus de 200 à 300 micro-curies par centimètre carré. Il a obtenu par cette méthode des résultats esthétiques très satisfaisants.

COMMUNICATIONS DIVERSES

1° *Syphilis.* — Carlos da Silva (Lisbonne) présente l'observation et de belles photographies d'un cas clinique de *syphilides tuberculo-ulcéreuses circinées phagédéniques*, qui ne guérit que par un traitement spécifique intense et prolongé associé à un traitement local.

Carreras (Barcelone) présente l'observation intéressante par sa rareté d'une *sténose duodénale produite par un syphilome* et simulant une tumeur maligne. Sous l'influence du traitement arsenical, la tumeur disparaît et le malade guérit.

Montlaur (Paris) et Guibertaux (Nice) ont fait une étude clinique et expérimentale des *rétentions bismuthiques*. Parmi les sels insolubles de bismuth, l'hydroxyde semble à peu près seul être en cause

dans les rétentions abcédées. C'est donc un médicament dont l'emploi ne va pas sans dangers. Malgré les rétentions du bismuth dans les muscles, l'action anti syphilitique de ce corps est indubitable. La quantité de bismuth nécessaire au traitement de la syphilis semble donc beaucoup plus faible que celle qu'on injecte.

L. Hudelo, R. Rabut et R. Nadal ont fait une étude comparative, par la radiologie, de l'*absorption de diverses préparations bismuthiques*. L'oxyde n'est qu'en partie utilisé, et la persistance d'un résidu important n'est pas sans inconvénients, ne serait-ce que pour la possibilité d'abcès consécutifs, sans compter l'éventualité d'une résorption massive. La radiographie nous explique, d'autre part, en nous éclairant sur son absorption rapide, pourquoi l'iodobismuthate, dont la proportion en bismuth-métal est bien moindre, donne les mêmes résultats thérapeutiques que l'oxyde, Il faut donc abandonner la conception, qui faisait tendre à introduire, dans les fesses, la quantité maximum de bismuth et ne plus rechercher les sels à plus grande teneur métallique. Il importe surtout d'injecter un bismuth qui soit entièrement utilisable, et cette notion doit nous conduire à réduire les doses et à les fragmenter.

Payenneville et Marie (de Rouen) établissent un *parallèle entre les résultats* obtenus dans le traitement de la syphilis récente, *à la période pré-sérologique et post-sérologique*. Un bon nombre de syphilitiques soignés à la période pré-sérologique guérissent très vite ; quelques-uns même, peut être après le premier traitement s'il a été assez énergique.

L'avenir des autres malades, soignés à la période de post-sérologique, peut être également très bon, mais commande un traitement beaucoup plus prolongé.

R. Barthélemy (Paris) montre les *accidents vasculaires consécutifs aux injections bismuthiques intramusculaires*. Il a surtout en vue les embolies artérielles qui peuvent donner : Exanthème livedoïde (Freudenthal), placard ecchymotique et phlycténulaire (Jeanselme), dermite gangréneuse (Nicolau), gangrènehypodermique (Barthélemy) avec cicatrice vicieuse ; tels sont les quatre degrés de l'embolie artérielle qui peut se produire sans faute de technique et dont la réalité a été vérifiée à plusieurs reprises par la biopsie.

Clément Simon (Paris) montre les heureux *résultats du traitement* de la syphilis *par le tréparsol*. Il présente des courbes sérologiques démonstratives de cette action.

2° *Dermatologie. — Pyodermites végétantes.* — M. Peyri étudie ces lésions le plus souvent revêtant cette forme accidentellement ; il existe cependant des pyodermites qui primitivement végétantes le demeurent

constamment. Il en existe une forme qui cliniquement et histologiquement simule l'épithéliome, une autre forme ressemble à la tuberculose verruqueuse ou à la blastomycose, et enfin une autre qui paraît être un papillome. Ces lésions guérissent par les antiseptiques et tout particulièrement par les sels de cuivre.

Nanta (Alger) a eu l'occasion d'observer de tels faits, dont il montre tout l'intérêt. Il y a parfois en même temps ostéite végétante. Récemment dans le service de M. Ravaut il a observé un cas comparable simulant l'épithéliome.

Ramel (Lausanne) a vu un cas stimulant une tuberculose verruqueuse infectée et qui a guéri avec une vaseline au pyrogallol à 3 o/o.

Gaté (Lyon), Montpellier (Alger) ont vu des lésions semblables de diagnostic si délicat. Il est souvent difficile d'éliminer la blastomycose.

Ravogli (Cincinnati) a eu de bons résultats dans ces formes avec une pommade au précipité blanc.

Pyodermites aiguës à tendances ulcéro-serpigineuses. — Noguer More montre un excellent moulage de cette maladie, qu'il guérit rapidement malgré la forme extensive avec 3 injections de bouillon stock-vaccin Delbet.

Traitement biologique des pyodermites. — H. Jausion, Ed. Diot et M. Vaucel associent la vaccinothérapie locale et générale qui se complètent. Ils utilisent, d'une part, des lysovaccins en injections et localement des gélovaccins. Ces milieux réfractaires solides sont vaccinants et de par leur constitution colloïdale parfaitement adhésifs et efficaces.

Milian (Paris) demande plus de précision dans les appellations de pyodermites car dans certains cas ainsi nommés, il y a des folliculites profondes qu'il importe de reconnaître.

Folliculites agminées de Leloir *à caractères atypiques.* — MM. Nicolas, Gaté et Massia (Lyon) présentent l'observation avec photographie d'un malade offrant sur le dos d'une main, un placard composé de folliculites, mais non suppurées et seulement infiltrées, et donnant issue, lors de l'enlèvement des croûtes, soit à l'exsudation d'un peu de sérosité sanglante, soit à l'élimination d'un petit fragment de tissu nécrosé. Lésion érythémato-squameuse à type d'herpès circiné au poignet. Les cultures ont montré un *trichophyton gypseum* variété *radiolatum.*

M. E. Jeanselme et Mlle O. Eliascheff présentent l'observation d'une malade qui depuis 5 ans eut successivement des lésions ulcéreuses et phagédéniques de la peau à foyers nombreux, simultanés et successifs évoluant vers la cicatrisation. Le début est marqué par un petit élément bulleux qui ne tarde pas à s'ulcérer, l'ulcération se déplace, se cicatrise d'un côté, envahit la peau saine de l'autre. Les cicatrices sont irrégulières et chéloïdiennes. L'agent pathogène serait le pneumocoque.

J. W. Van der Valk (Groningue) à propos de l'observation d'un malade porteur d'une *cutis verticis gyrata*, montre que cette affection peut être un symptôme de la maladie de Recklinghausen.

MM. A. Louste et F. Cailliau présentent une longue étude sur la *lymphogranulomatose infectieuse maligne*. Pour eux, la clinique. l'éosinophilie tissulaire, les réactions lymphoïdes du plasmome, les réactions de sclérose et de dystrophie, cette cytologie qui varie suivant le stade d'examen, constituent autant de faits qui rappellent les infections à poussées subaiguës, et font soupçonner la présence d'un agent pathogène. Très voisine, mais distincte de la syphilis et de la tuberculose, elle semble relever d'un agent parasitaire inconnu encore, et revêt bien l'allure d'un processus infectieux à poussées subaiguës dont l'évolution progressive entraîne fatalement la mort par cachexie.

MM. J. Nicolas, J. Gaté, G. Massia et Petouraud (Lyon) rapportent l'observation d'un malade atteint d'une *leucémie lymphoïde atypique* à forme hypersplénomégaliques avec lésions cutanées très polymorphes et non prurigineuses.

M. Ramel (Lausanne) a eu l'occasion d'observer 3 cas de *maladie* de Nicolas et Favre, à propos desquels il insiste sur les lésions de périadénite, et sur l'état de sensibilisation du tissu cutané, état allergique que seule la conception parasitaire de la maladie peut expliquer. Il a obtenu de bons résultats du traitement chirurgical.

MM. A. Nanta et Gruny (Alger) ont pu obtenir en partant de la rate myxobactérienne, un *chancre expérimental* chez le cobaye (inoculation de 10 à 12 jours, cicatrisation dans une dizaine de jours). Le pus de la lymphangite réinoculé à un cobaye détermine une septicémie rapidement mortelle avec œdème gélatineux au point d'inoculation dans lequel pullulent les bactéries que Pinoy a dénommées « synbactérium splénomégative ».

MM. Gilbert, Tzanck et Cabanis insistent sur les indications que peut fournir l'étude de la *sédimentation sanguine*. Comparant les résultats de la réaction dans la tuberculose et la lèpre, les auteurs

montrent l'importance de la chute globulaire, dans la maladie de HANSEN où elle acquiert en raison de la variabilité des autres signes, la valeur d'un véritable test.

E. RAMEL (Lausanne) montre que, si dans certaines circonstances, la *vitesse de sédimentation* est un élément de pronostic, indiquant par là-même les tendances générales de l'organisme vers la guérison, elle n'est en aucun cas fonction du développement de l'allergie. Allergie et immunité nous apparaissent comme deux états biologiques de même sens mais distincts, qui peuvent mélanger leurs effets sans perdre cependant leur indépendance.

M. et Mme KITCHEWATZ ont pu dans un cas de *glossite exfoliatrice* marginée, mettre en évidence un *streptobacille* à gram négatif. A l'aide des cultures, ils ont pu reproduire des lésions comparables chez le cobaye. La réaction d'agglutination était positive chez leur malade.

BARBIER (Marseille) présente une observation d'*érythroplasie buccale dyskératosique* avec début d'épithéliomatisation en un point de la plaque. Le cas, dit-il, peut-être considéré comme une érythroplasie qui serait passée dans son évolution vers l'épithéliomatisation par une phase de métatypie rappelant la maladie de BOWEN.

M. CIVATTE (Paris) estime que dans la maladie de BOWEN il faut s'en tenir à la description première, érythroplasie = dyskératose des muqueuses ; maladie de BOWEN = dyskératose de la peau.

Pour M. PAUTRIER (Strasbourg) la dyskératose traduit l'état de souffrance de la cellule, elle ne représente qu'un élément accessoire de la lésion.

G. MILIAN (Paris) étudie longuement les *éruptions médicamenteuses*. Il fait justement observer qu'avant de décréter toxique une éruption médicamenteuses, il faut bien en étudier les caractères symptomatiques et évolutifs. Il considère : *a*) Les éruptions toxiques survenant pendant la cure, d'ordinaire à la fin des cures (à moins d'intoxication antérieure), et reproduisant les éléments éruptifs observés lorsque le médicament est administré à doses toxiques ou mortelles.

b) Les éruptions biotropiques s'observant, au contraire, au début des cures et souvent à l'occasion de doses minimes. Elles revêtent la plupart du temps la physionomie d'une fièvre éruptive (rougeole, scarlatine, rubéole) ou de tout autre infection spécifique connue. Et, tandis que les précédentes se reproduisent souvent plus graves à une nouvelle administration médicamenteuse, celles-ci s'éteignent avec la continuation de la cure, même aux doses les plus élevées.

3° *Thérapeutique.* — Vigne (Marseille) a examiné des cuirs chevelus en *lumière de* Wood. Il a constaté que le cheveu malade apparaît fluorescent par rapport au cheveu sain qui est terne. Il voit dans cette méthode un mode de dépistage des teigneux en milieu épidermique, un mode de contrôle du traitement des teignes.

Sabouraud (Paris) pour dépister les teignes discrètes, fait pratiquer une application d'alcool iodé au 1/100 sur toute la tête, on voit ainsi se dessiner les cercles de teignes.

Peter (Mexico) a utilisé la *méthode du docteur* Cicero *pour l'épilation par l'acétate de protoxyde de* Thallium, sans incidents. Il signale seulement qu'il y a danger à répéter la médication. Des trois acétates, c'est l'acétate de protoxyde récemment préparé qui est seul actif.

Sabouraud (Paris) met en garde contre l'emploi de ces sels avec lesquels il a observé des accidents graves (sialorrhée, tachycardie, ruptures musculaires), il connaît même un cas de mort. D'autre part, l'épilation par ce procédé est d'ordinaire incomplète, le cheveu sain tombant plus que le cheveu malade.

Noguer-More (Barcelone) a utilisé les sels de thallium avec succès, sans incidents.

Gay-Prieto (Madrid) étudie expérimentalement ces sels à la Faculté de Strasbourg.

P. Degrais, Anselme Bellot (Paris) estiment que l'attention étant tournée vers la défense du cancer, on oublie trop les services que peut rendre le *radium en dermatologie.* Ils montrent qu'à côté des épithéliomes de la peau, il doit être utilisé dans le traitement des angiomes, des chéloïdes, des lupus, dans les papillomes, les virus, etc.. Ils indiquent la technique de son emploi et l'instrumentation.

L. Hudelo, R. Rabut E. Wallon présentent quelques réflexions tirées de leur statistique personnelle à propos de la *curiethérapie des épithéliomas de la face et de la bouche.* Au point de vue pronostic, les baso-cellulaires ont une évolution lente, ne possèdent qu'une malignité locale, souvent d'ailleurs très atténuée. Les spino ont une évolution rapidement envahissante et métastasiante.

Au point de vue thérapeutique, les premiers sont faciles à guérir avec des techniques radio- et curiethérapeutiques simples, et même souvent avec des techniques plus simples encore ; ignipuncture, cryothérapie, électro-coagulation, chirurgie.

Les seconds, au contraire, le plus souvent rebelles aux rayons X, même pénétrants, exigent des techniques curiethérapiques spéciales

et, malgré ces précautions, l'envahissement ganglionnaire constitue une grosse pierre d'achoppement. Le facteur extension est prépondérant, ce qui explique l'échelle de gravité des localisations.

Pour LACAPÈRE (Paris) les *topiques radioactifs* constituent une méthode générale de thérapeutique dont les indications sont appelées à se multiplier rapidement. Il en indique quelques-unes.

Mme la Dr A. NOEL montre les heureux résultats thérapeutiques de la *douche filiforme*, méthode dont l'emploi se généralisant, permettra certainement de trouver des indications nouvelles.

LAURENT et VIANNAY (Saint-Etienne) ont utilisé la *sympathisectomie périartérielle* (opération de LERICHE) en dermatologie. Ils apportent six observations de malades présentant des ulcères de jambe avec œdème trophique, irréductibles par les traitements habituels et qui furent améliorés ou guéris. Ils conseillent le plus large emploi de cette intervention très bénigne.

LORTAT-JACOB (Paris) rapporte les bons résultats qu'il a obtenus dans le traitement des bubons chancrelleux par le vaccin de NICOLLE dont il est le traitement de choix à l'heure actuelle.

DEKEYSER apporte deux notes de pratique courante des plus utiles :

1° Le *traitement des furoncles* et anthrax par l'injection d'oxygène sous pression au niveau du furoncle ; rapidité d'évolution, guérison de gros anthrax étendus ;

2° Le *traitement de la gale* par la créoline de PEARSON, diluée au 1/3 dans l'eau distillée, une application le soir une fois suffit, même dans les cas de gale compliquée. Plus besoin de désinfection.

H. RABEAU.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS PAR LE BISMUTH

Les préparations de bismuth dans le traitement de la syphilis, par TRUFFI. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle,* fasc. II, p. 399, 1924.

Dans cet exbellent rapport à la Société italienne de Dermatologie Truffi montre avec quelle rapidité l'importante question du bismuth dans le traitement de la syphilis a été envisagée sous tous ses aspects dans les dernières années.

Le bismuth doit être considéré comme l'un des meilleurs remèdes de la lues; il se place entre les arsénobenzols et le mercure. Son action sur les manifestations et son action directe sur les spirochètes sont certaines; il peut servir à la cure abortive. On peut s'en servir dès le chancre, et pendant les périodes secondaire et tertiaire, contre la syphilis congénitale, contre les formes métasyphilitiques et quaternaires. Dans les séroréactions ses effets valent ceux du mercure et de l'arsenic; il modifie favorablement l'hématologie. Il devient précieux dans les cas qui résistent au mercure et à l'arsenic, et lui-même est en échec très rarement. Les accidents bismuthaques sont peu graves (stomatite, affections rénales, éruptions cutanées, ictères, céphalées, etc...). Comme pour le mercure et l'arsenic il n'y a pas pour le bismuth un parallélisme net entre l'intensité d'action et le contenu en bismuth métallique des divers composés. Le bismuth ne peut être utilement employé qu'en injections : dans les veines il a été peu recommandé; dans les muscles on se sert surtout des préparations insolubles. Jusqu'à présent le tartro-bismuthite de sodium et de potassium, indiqué par Sazerac et Levaditi semble la préparation la plus active, viennent ensuite les oxydes, les composés organiques et le bismuth métallique. Le bismuth est associé avec avantage aux autres antiluétiques, surtout à l'arsenic, dans des cures simultanées ou successives.

A la suite du rapport de Truffi d'autres communications sont faites sur le bismuth par De Favento, qui trouve que le bismuth égale le novarsénobenzol; par Cappelli qui met le bismuth au même rang que le calomel; par Malusardi qui admet que le bismuth peut trouver son emploi dans tous les cas. Martinotti fait remarquer que parfois la séroréaction est résistante pour le bismuth et il trouve que ce remède ne donne pas des résultats aussi sûrs, d'une manière générale, que les autres antiluétiques. Parmi les préparations solubles il préfère le Trépol, et d'autre part, le muthanol, le bismogénol, le salbiol, etc... Nous ne pouvons que citer Farina, Sberna et Lo Vullo, Levi, également favorables au traitement bismuthique, ainsi que tous les membres de la Société qui ont pris part à la discussion du rapport.

Quelques objections cependant ont été faites, notamment à propos du nombre exagéré de préparations bismuthiques qui ont été lancées

dans les divers pays, et dont la formule chimique n'est pas bien définie toujours, et aussi à propos des cas résistants (Majocchi), principalement en ce qui concerne la séroréaction. D'autres objections ont été faites à propos du traitement abortif, peut être moins rapide avec le bismuth qu'avec l'arsenic ; il est certain toutefois que le bismuth a une action spirochéticide directe, en même temps qu'une action sur les infiltrats et la syphilis.

Mariani a fait une intéressante communication sur les lésions hépatiques et rénales observées chez les lapins soumis à l'action du bismuth. Les constatations, bien qu'elles ne s'appliquent pas à l'homme en apparence, doivent cependant appeler l'attention sur ces effets spéciaux qui devront être étudiés aussi chez l'homme.

Truffi fait justement observer en terminant que la carrière du bismuth dans le traitement de la syphilis est encore trop brève pour qu'on puisse bien juger ses effets, et les mettre en parallèle avec ceux des anciens remèdes longtemps éprouvés. F. Balzer.

Les sels de bismuth dans les diverses manifestations de la syphilis, par MM. Lortat-Jacob et Béthoux. *Progrès Médical,* 5 décembre 1923.

L'emploi du Bi doit-être subordonné aux malades que l'on a traités. Excellent médicament dans les syphilis anciennes peu virulentes, au cours de certaines manifestations viscérales ou nerveuses, il constitue en outre un traitement d'entretien. Mais dans les syphilis jeunes, actives, virulentes, il doit céder le pas à l'arsénobenzol qui est plus actif, plus rapide. Il en est de même au cours de la grossesse. Enfin dans tous les cas d'arséno-résistance ou d'intolérance aux arsénobenzènes, il sera d'un précieux secours. H. R.

De la valeur de la médication bismuthée et de la place qu'elle doit tenir dans le traitement des aortites spécifiques, par MM. Laubry et Bordet. *Société médicale,* 22 décembre 1922.

Les auteurs montrent les bons résultats de cette médication bismuthée qui agit souvent vite et est bien tolérée. En dehors des cas d'intolérance mercurielle ou arsenicale améliorés par le bismuth, il en est d'autres chez lesquels elle agit mieux. Ils ont soumis des malades à cette médication bismuthique (iodobismuthate de quinine) et chez lesquels ils ont eu des résultats satisfaisants, ils ont observé trois échecs qu'ils publient. La principale contre-indication del a médication spécifique relève de la valeur fonctionnelle du myocarde. Cependant peut-être à cause de son action plus lente le bismuth semble présenter quelques avantages sur la médication arsenicale.

L'état du foie, du rein, de la tension artérielle doivent intervenir, mais le bismuth leur semble plus maniable. L'asthénie observée chez les aortiques soumis à un traitement bismuthique énergique disparaît rapidement, une fois la série d'injection terminée.

Ces résultats ne doivent pas faire oublier ceux obtenus dans les aortites grâce aux arsénobenzols, au mercure, aux iodures ou à l'association de ces trois médicaments. Le choix entre les quatre médicaments n'est pas toujours facile. Dans les aortites simples où il faut agir vite

l'arsenic à doses massives ou progressives, ou à doses moyennes répétées doit être employé d'abord. Une fois le traitement d'attaque terminé l'arsenic passe au second plan, et c'est au Bi, au Hg et aux iodures que l'on s'adressera de préférence. Les auteurs emploient volontiers les suppositoires à l'onguent napolitain entre les séries bismuthiques.

Dans les aortites compliquées, la voie intraveineuse est à déconseiller, et le traitement bismuthique manié délicatement est appelé à rendre de très grands services. H. R.

Faut-il employer le mercure ou le bismuth dans le traitement mixte de la syphilis? par M. R. Dubot, Bruxelles. *Revue belge d'urologie*, n° 1, 1923.

L'activité spirillicide du Hg est bien faible comparée à celle du Bi. Il faut, avec le mercure, atteindre une dose qui avoisine la dose toxique pour obtenir un résultat efficace. D. a obtenu d'excellent résultat avec le traitement mixte bismutho-arsenical, et pour lui le bismuth est appelé à remplacer le mercure. H. R.

Indications et contreindications de la bismuthérapie. Produit et mode d'emploi, par M. Gougerot. *Journal des Praticiens*, 25 avril 1923.

L'introduction du bismuth dans la thérapeutique antisyphilitique constitue une acquisition importante et permet d'avoir à sa disposition un médicament actif à côté du mercure et de l'arsenic. Son utilité est d'autant plus grande qu'il est des syphilis arséno-résistantes chez lesquelles il agit fort bien. Mais faut-il être « généralisateur » et se montrer partisan exclusif du Bi? l'auteur ne le pense pas et préfère l'électisme jusqu'à ce que l'épreuve du temps ait permis de juger si le Bi est ou non supérieur aux arsénobenzènes. C'est un médicament actif, qui se montre surtout très efficace dans les méningites, les céphalées rebelles, les syphilis malignes précoces. Mais on a signalé des cas très rares il est vrai, de bismutho-résistance. Les accidents de cette médication sont très rares, la stomatite est le plus fréquent. Les contre-indications sont les atteintes viscérales, en particulier celles du rein. Dans ces cas employer les sels solubles. L'auteur place le médicament après l'arsenic et avant le mercure. H. R.

Bismuthothérapie de la syphilis (Bismutoterapia de la sifilis), par J. May. *Annales de la Faculté de Médecine de Montevideo*, janvier 1923.

Le produit initial expérimenté par Levaditi et Sazerac doit être abandonné en raison des douleurs, de l'asthénie et des stomatites intenses consécutives à son emploi. Comme Grenet, Drouin et Richou l'ont montré, on peut obtenir de bons résultats avec des doses relativement faibles. J. M ne fait pas plus de deux injections par semaine. L'efficacité du bismuth est constante à toutes les périodes. Elle est relativement moins marquée vis-à-vis des accidents oculaires que des autres manifestations. Le bismuth s'impose dans les syphilis nerveuses, dans les cas d'arséno-résistance ou d'intolérance pour les arsénobenzols. On peut souvent associer avec avantage le bismuth à

l'arsenic. L'action sur le Wassermann est indéniable mais comme avec tous les traitements, peut se manifester d'une façon irrégulière.

PELLIER.

Le traitement de la syphilis par le bismuth pur (Die Behandlung der Syphilis mit reinem Wismut), par ROSENBERG et PERDELWITZ. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 15, p. 422.

Les auteurs donnent leurs préférences à une préparation en suspension huileuse, analogue, disent-ils, à l'huile grise; et sur 600 cas traités par le bismuth, 400 ont reçu cette préparation, dont 200 sans autre traitement spécifique. Quatre cas d'albuminurie. Négativation de la réaction Wassermann, dans 30 cas sur 90, après une cure.

A. NANTA

Essais d'application intraveineuse de préparations colloïdales de calomel et de bismuth (O sródzylnych wstrzykiwaniach kalomelu i bismutu), par T. DYBOSKI. *Przeglond Dermatologiczny*, t. XIX, p. 36, 1924.

Le calomel diasporal du docteur Klopfer à Dresde n'a réussi que dans un cas à faire disparaître les accidents visibles. Dans tous les autres cas, le traitement n'a produit nul effet ni sur les spirochètes, ni sur la réaction Bordet-Wassermann. L'hydrogène de bismuth colloïdal s'est montré plus efficace. Deux injections par semaine de 20 milligrammes de bismuth intraveineux ont dans 50 o/o des cas fait disparaître les accidents spécifiques après la 5-9e injection. L'action sur le microorganisme était faible; celle sur la réaction Bordet-Wassermann fut prouvée dans 33 o/o des cas.

L'ionoïde bismuthique de Lacapère et Galliot s'est montré supérieur, probablement en raison des doses plus élevées employées.

L'effet accessoire du bismuth colloïdal, accès de fièvre allant à 38°5 et même à 40° s'est répété régulièrement après chacune des 200 injections.

H. FRENKEL.

Quelques cas de syphilis traités par le bismuth et le stovarsol, par M. NICOLAU. *Paris médical*, 26 mai 1923.

N. a essayé chez onze malades atteints de syphilis primaire ou secondaire le traitement par le stovarsol *per os* comme traitement d'attaque. Par suite de récidives il a été amené à lui adjoindre le bismuth. Il administrait 1 à 2 gr. de stovarsol par jour et pendant quatre à cinq jours, avec des repos de même durée, atteignant au total 20 à 25 gr. de produit. Il s'est servi ensuite de trépol de neotrepol, 2 à 3 cent. cube tous les deux ou trois jours pour atteindre 2 à 3 gr. de bismuth. Cicatrisant énergique et spirillicide puissant, l'action du 190 n'est pas malheureusement durable. Chez les quatre malades traités exclusivement. Ainsi N. a observé 4 récidives. Il peut être utilisé comme médicament d'attaque en lui adjoignant le Bi et comme préventif. Le Bi par contre a une action profonde, durable. Il n'y a pas de récidive, et pendant les 18 mois que les malades ont pu être observés le B.-W. a toujours été négatif.

H. R.

Syphilis acquise infantile (Sifilis adquirida infantil), par M. A. Jauréguy. *Anales de la Facultad de Medicina* (Montevideo), février 1924, p. 136.

A noter les bons résultats des injections intramusculaires de bismuth plus faciles à employer chez l'enfant que par la voie intraveineuse.

Pellier.

A propos du traitement de la syphilis par un nouveau sel de bismuth (Oleo-Bismuth Roche), par le Dr E. Ramel. *Schveizerischen Medizinischen Wochenschrift*, no 12, 1923.

R. signale les bons résultats obtenus à l'aide de cette préparation bien supportée. C'est un oléinate de bismuth $(C^{17}H^{33}COO)_3$-Bi en suspension huileuse très fine à raison de 0,05 de Bi métallique par centicube. Son action thérapeutique est égale à celle du trépol, sa tolérance supérieure ; sa toxicité très faible permet un emploi prolongé sans inconvénient. Les cures combinées salvarsaniques et bismuthiques ont donné des résultats supérieurs à ceux obtenus jusqu'ici avec les sels de mercure. H. R.

Le tartro-bismuthate de potasse et de soude dans le traitement de la syphilis (El tartrobismutato de potasio y de sodio en el tratamiento de la sifilis), par J. Nin Posadas. *Semana Medica* (Buenos-Ayres), no 35, 1922.

De toutes les formules essayées par P., le Trépol dans sa formule ancienne est une des plus douloureuses. La nouvelle préparation de ce produit sans être absolument indolore, peut à ce point de vue se comparer à l'huile grise.

L'absorption du tartro-bismuthate est rapide ; la présence de bismuth dans l'urine peut être décelée une demi heure ou une heure après l'injection. L'élimination totale est lente ; sa durée moyenne est de 15 jours. La dose totale injectable, limitée par l'apparition de la stomatite varie entre deux et trois grammes. P. signale le cas d'un malade qui reçut en seize jours la quantité de 3 gr. 20 ; le résultat fut une gangrène totale de la bouche et du pharynx. Mais il ne faut pas imputer au médicament de tels faits dont l'inexpérience ou l'ignorance sont seuls responsables.

L'action du bismuth paraît particulièrement favorable sur les syphilis nerveuses. P. a observé une remission complète des symptômes chez une paralytique générale. Pellier,

Traitement de la syphilis. El Luatol (Tratamiento de la syphilis. Le Luatol), par L.-M. Otero. *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, juin-juillet 1922, p. 267.

Le tartro-bismuthate en solution aqueuse (Luatol) a une action thérapeutique énergique et rapide tant sur le chancre initial que sur la réaction de Wassermann. Pellier.

Le tartro-bismuthate de potasse et de soude (El tartro-bismutato de potasio y sodio), par L.-M. Otero. *Annales de la Faculté de Médecine de Montevideo*, mars-avril 1922, p. 93.

L'influence du bismuth sur le Wassermann du sang est en quelque cas décisive. Elle s'exerce dans des cas où le Wassermann se mainte-

nait positif malgré de longs traitements. La préparation dite Trepol produit presque invariablement des enkystements douloureux et d'abondantes suppurations. PELLIER.

A propos de trois préparations bismuthiques, par M. CATZEFLIS (Beyrouth). *Annales des maladies vénériennes*, avril 1924.

C. a d'abord employé le tartro-bismuthate de Na et K, mais à cause de la douleur il a été obligé de le remplacer par le luatol. Ces 2 préparations ne lui ont pas donné de résultat meilleur que le mercure, sur le B.-W. Les résultats sont tout différents avec l'iodo-bismuthate de quinine qui s'est montré indolore, actif, bien supporté ; le seul inconvénient est l'asthénie que présentent certains malades au début du traitement. H. R.

Appréciation quantitative des très petites doses de bismuth dans l'urine (Ueber die quantitativ Bestimmung kleinster Wismuthmengen im Ham), par W. ENGELHARDT. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XLI, p. 287.

Par la méthode colorimétrique de Autenrieth (précipitation de Bi par H^2S, puis sa redissolution par addition d'acide nitrique), on peut doser pratiquement des quantités de Bi de l'ordre de 0 mg. 025. Cette méthode est applicable aisément à l'urine, à condition que les malades ne reçoivent, de façon ou d'autre, ni Ag, ni Hg. L. CHATELLIER.

Action de quelques nouveaux dérivés du bismuth dans la syphilis du lapin (Accion de algunos nuevos derivados bismuticos en la sifilis del conejo), par A. NAVARRO-MARTIN et R. PORTILLO MOYA. *Actas Dermo-Sifiliograficas* (Madrid), décembre-janvier 1923-1924, p. 36.

Les corps étudiés ont été l'acide bitartrobismuthique (41 o/o de Bismuth), l'acide citro-bismuthique (52 o/o), l'acide lacto-bismuthique anhydre (54,14 o/o) et l'acide tartro-bismuthique (58,70 o/o). Ce dernier paraît le plus toxique et il ne semble pas que sa teneur un peu plus élevée en bismuth en soit l'explication. La meilleure action thérapeutique appartient aux acides bitartrobismuthique et lactobismuthique. Ce dernier est de composition identique au produit essayé par Levaditi ; la différence réside dans l'absence d'eau de cristallisation. Il daraît posséder le meilleur coefficient thérapeutique. PELLIER.

Un cas de bismutho résistance, par MM. LORTAT-JACOB et ROBERTI. *Société Médicale*, 20 octobre 1922.

Observation d'une malade chez laquelle les manifestations muqueuses et cutanées persistent après 20 jours de traitement par le curaluès, la malade ayant ainsi reçu 1 gr. 12 de bismuth actif. Au bout de ce temps les tréponèmes persistent nombreux dans les lésions. L'élimination du Bi se faisait normalement. C'est la première observation publiée de bismutho-résistance. H. R.

Accidents du bismuth (Wismutschædigungen), par G.-A. BULLER. *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1924, t. 14, p. 281.

Excellente revue générale accompagnée de 141 indications biblio-

graphiques, ce qui donne une idée de l'importance de la question, de la richesse et de la variété de la documentation. A consulter dans l'original. Ch. Audry.

Accidents de la médication bismuthique (Wismutschædigungen., par A. Brüler. *Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankeiten*, 1924, t. XIV, p. 281.

Revue générale aussi utile et aussi soignée que celles qui paraissent dans ce journal. Il est naturellement impossible de la résumer. On ne peut que la signaler. Ch. Audry.

Histopathologie de la stomatite bismuthique. Recherches expérimentales (Zur Histopathologie der Wismutstomatitis mit experimentellen Beitrægen), par R. Strempell et G. Armuzzi. *Dermatologische Zeitschrift*, 1924, t. XLII, p. 1.

Les lésions de la stomatite bismuthique et leur pathogénie sont semblables à celles de la stomatite mercurielle telles que Almkvist les a décrites. Détérioration de la muqueuse, exhalation d'hydrogène sulfuré qui se résorbe à travers l'épiderme érodé; précipitation du mercure dans les capillaires. Seulement il s'agit ici de sulfure de bismuth. Ch. Audry.

La stomatite bismuthique, par Armuzzi et Strempei *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. V, p. 1704, 1924, 2 figures.

Au début de la stomatite bismuthique avec ourlet gingival et pigmentations, on relève des lésions dégénératives dans le biochimisme et la structure cellulaire de l'épithélium, et ces lésions favorisent le microbisme buccal. En même temps le dépôt de sulfure de bismuth tend à oblitérer les vaisseaux des papilles et quelquefois du chorion, et exerce une action toxique sur leurs parois. Le microbisme buccal concourt au développement de la phase ulcéro-gangréneuse.

F. Balzer.

Dermatose par le bismuth (Ueber eine Wismuthschadigung der Haut, par G. Sternberg). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1924, t. CXLVIII, p. 28.

Dans un premier cas, il s'agit d'un non syphilitique traité par le bismuth qui présente au niveau des coudes, des cuisses, des jambes, des efflorescences congestives, purpuriques, en cercles, en tache, plus ou moins ressemblant au purpura annulaire telangiectode. Dans trois autres cas, où le bismuth avait été associé au salvarsan, il se produisit aussi des pétéchies et des ecchymoses. Ch. Audry,

I. — TRAITEMENTS DIVERS DE LA SYPHILIS

Thérapeutique mercurielle spécifique et non spécifique de la syphilis. Recherches expérimentales et cliniques (Spezifisch-unspezifische Quecksilbertherapie der Lues. Experimentelle und klinisch-experimentelle Untersuchungen), par S. R. Brunauer. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLVI, p. 135, 1923.

B. injecte un sel mercuriel colloïdal (diphasol) par voies hypodermique, intramusculaire ou intraveineuse. L'élimination urinaire est à peu près la même dans les trois cas et dure quelques jours. Entre le 10e et le 15e jour, on ne retrouve plus Hg. Pas d'action précise sur la précipitation des globules rouges. Chez 75 o/o des malades traités, lymphocytose sanguine plus ou moins intense, après l'injection.

L. CHATELLIER.

Sur le traitement de la syphilis par les injections intraveineuses de Northovan (Ueber Syphilis heilversuche mit Northovan Einspritzungen in die Blutbahn), par H. KRŒSL.

K. appelle northovan un orthovanadate de soude. Il rappelle d'abord les recherches antérieures qui ont fait connaître l'action antisyphilitique des sels de vanadium. Il a essayé le northovan dans 118 cas de syphilis varié. Il a obtenu des résultats cliniques excellents presque comparables à ceux que donnent le néosalvarsan. Mais l'action sur les spirochètes et sur la réaction Wassermann est sensiblement moindre. Les récidives cliniques paraissent aussi un peu plus fréquentes. K. estime que l'action des vanadates est plutôt indirecte qu'immédiatement spirillicide. Il sembe agir comme un ferment, et des doses très petites ont une action très vive. On trouve du vanadium dans les globules rouges de certains animaux inférieurs. CH. AUDRY.

Traitement par la malaria de la syphilis fraîche (Malaria behandlung frischer Syphilis), par KYRLE. Congrès des Dermatologistes allemands. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLV, p. 259, 1924.

Wagner-Jauregg a traité avec résultat la P. G. par inoculation de fièvre paludéenne tertiaire. K. a appliqué cette méthode au traitement de la syphilis fraîche avec altérations résistantes du liquide céphalo-rachidien, et même avec manifestations nerveuses cliniques. Il prélève à un malade, en plein accès ou dans l'intervalle de deux accès, 5 centimètres cubes de sang qu'il injecte dans la veine. Le malade inoculé présente son premier accès 6 à 7 jours après l'inoculation. K. laisse se produire 10 accès, puis institue alors le traitement à la quinine, avec ou sans As. Aucun accident sérieux, chez les 100 malades ainsi traités. Mais amélioration notable et persistante des lésions du liquide céphalo-rachidien. Cette méthode pour K. n'est pas plus dangereuse que toutes les autres et donne de meilleurs résultats en ce qui concerne les altérations tenaces du liquide. L. CHATELLIER.

REVUE DES LIVRES

La séro-hémo-floculation, par PRUNELL. *Broch. Montevideo,* 1925.

Nous ne pouvons qu'indiquer ici ce procédé nouveau de diagnostic de la syphilis ; l'auteur en donne les résultats dans des tableaux avec comparaison avec la réaction de Wassermann. Ce procédé sensible et sûr élimine le sérum frais de cobaye (complément), l'hémolysine (sérum de lapin ayant reçu les injections de globules rouges de mouton) et en dernier lieu l'inactivation à 56°, opération qui diminue le potentiel de l'anticorps dans le sérum et peut occasionner des réactions négatives que l'on trouve positives par la méthode de Hecht avec le sérum frais. F. BALZER.

Le traitement médicamenteux de l'uréthrite blennorrhagique de l'homme et ses bases pharmocologiques (Die medikamentœse Behandlung der Harnrœhungonorrhée des Mannes und deren pharmakologische Grundlagen, par A. PRUTZ. Un vol., Vienne, 1925.

Ce livre mérite d'être lu par les médecins spécialistes français auxquels il apprendra beaucoup. P. a pris soin de résumer un grand nombre de travaux récents et il nous permet ainsi de retrouver sans peine les résultats de travaux allemands disséminés et dont plusieurs sont intéressants. La préoccupation constante et sage de donner une base physiologique à la thérapeutique confère à cette dernière un intérêt particulier. Le livre est assurément très instructif, et, de ce chef, très recommandable. CH. AUDRY.

La bismuthothérapie dans la syphilis, par F. TRAVAGLI. Monographies méd.-chir. d'actualité, Rome, 1925. Pozzi, éditeur.

Excellente monographie pratique qui rassemble les travaux français et italiens sur la question, avec les recherches personnelles de l'auteur résumées dans un tableau. Introduit dans l'organisme par injections le bismuth sous forme d'albumine bismuthique se fixe au niveau des épithéliums et des parois vasculaires (Orfilia); on le retrouve dans le rein, foie, rate, glandes salivaires, et en traces dans le cerveau, le système nerveux et le liquide céphalo-rachidien. La recherche de bismuth dans les liquides organiques se fait surtout avec la méthode d'Aubry : l'iodure de potassium et le sulfate de quinine dissous dans l'acide nitrique, provoquent une réaction, en présence d'une solution bismuthique privée d'abord de substances organiques par l'acide sulfurique, avec formation d'iodo-bismuthate de quinine facile à reconnaître ; Amodei a encore simplifié la réaction en supprimant l'acide nitrique et en dissolvant le sulfate de quinine dans la glycérine. Le bismuth est efficace dans toutes les manifestations de la syphilis; il est utile dans l'hérédo-syphilis souvent rebelle aux arsenicaux. Sur la réaction de Wassermann les composés insolubles agissent mieux que les composés solubles. Les contre indications sont les affections graves du rein, l'anémie résultant de causes telles que la tuberculose, les graves insuffisances car-

diaques et hépatiques, l'état trop défectueux de la bouche L'auteur rapporte des cas de bismutho-résistance, mais en regard de ceux-ci il signale les cas d'arséno-résistance où le bismuth a réussi : son action est excellente dans les cas de syphilis du système nerveux, viscérales, cardio-vasculaires, anciennes, etc. Les préparations sont très nombreuses ; l'auteur estime surtout les insolubles, trépol, muthanol, nucléo-bismuthol, quinby, salbiol, bismoxyl. Avec le trépol Truffi a recommandé 0 gr. 20 à 0 gr. 30 par injection avec des intervalles de 5 à 6 jours ; la cure totale varie entre 1 gr. 80 et 3 gr. 60. L'auteur est partisan des cures mixtes, bismuth-arsenic ; le bismuth égale presque en activité l'arsenic avec moins d'inconvénients toxiques.

F. BALZER.

NÉCROLOGIE

Georges NICOLITCH

Le docteur Georges Nicolitch (Trieste), né à Venise (1852-1925), a été connu surtout comme urologue, lié particulièrement avec Guyon, Albarran, Desnos, etc. Inventeur de plusieurs instruments et auteur de nombreuses publications en urologie, il s'occupa aussi de dermatologie et fut deux fois récompensé par l'Académie de médecine, en 1883 pour un travail sur la sclérodermie (prix Godard), une autre fois pour des études cliniques sur le massage. Il publia aussi des études sur le traitement de Scarenzio et les arsénobenzols. F. BALZER.

C. CARABELLI

Le Dr. C. Carabelli vient de mourir à Milan à l'âge de 74 ans. Il avait fait un long séjour dans les hôpitaux spéciaux de Paris, 1878, avant de se consacrer à l'exercice de la dermato-syphiligraphie. Collaborateur au *Journal italien des maladies vénériennes et de la peau*, il a publié des travaux sur l'eczéma, l'hypertrophie de la prostate, etc... Son nom est souvent prononcé à propos du tubercule dentaire dont la valeur diagnostique est discutée à propos de l'hérédo-syphilis.

F. BALZER.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.



Georges THIBIERGE
(1856-1926)

Georges THIBIERGE

1856-1926

La dermatologie française, l'Ecole de Saint-Louis, viennent de perdre un de leurs maîtres. Ce deuil frappe tout particulièrement les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* dont Thibierge fut le directeur pendant de longues années. C'est en 1897 qu'il succéda à Henri Feulard, enlevé si prématurément, et, jusqu'à ces derniers temps, il ne cessa de diriger et de collaborer à cette revue qui lui doit une grande partie de sa prospérité.

Georges Thibierge est né le 24 mai 1856 à Paris. Son grand-père avait été pharmacien de la Grande Armée sous le Premier Empire ; son père, ancien interne des Hôpitaux de Paris, exerça la médecine à Paris entouré d'estime et de considération. Il fut élevé en pleine bourgeoisie parisienne et les vertus traditionnelles du milieu exercèrent leur influence sur toute son existence.

Après de brillantes études au Lycée Condorcet, suivant l'exemple paternel, il commença ses études médicales. Dès le début, grâce à un travail opiniâtre, un gros succès vint l'encourager : il est reçu, en 1879, le premier de sa promotion à l'internat. Après avoir été l'interne d'Archambault, de Rendu, de Gosselin et surtout de Besnier en 1883, il se présente à la médaille d'or, mais abandonne le concours au moment où il avait le droit d'espérer le succès. Bien qu'il ait consacré sa thèse en 1884 à l'étude de l'obstruction intestinale, l'influence de Besnier le domine et sa vocation l'oriente définitivement vers la dermato-vénéréologie. Il ne quitte plus dès lors ce maître auquel il a voué un véritable culte et ses amis savent que lui ressembler a été sa plus haute ambition et le but intime de sa carrière.

En 1890 le titre de médecin des Hôpitaux est conquis. Successivement il devient chef de service à la Pitié ; j'eus l'honneur d'y être son interne en 1897 et il sut me montrer tout l'intérêt de cette science si vivante, si objective qu'est la dermatologie et, c'est avec l'émotion et l'affection d'un élève reconnaissant que j'écris aujourd'hui ces lignes. Puis, il passe à l'hôpital Broca où il crée avec M. Brocq un centre dermato-vénéréologique qui a joui d'un réel succès et fonctionne encore ; enfin en 1908 il devient chef de service à l'hôpital Saint-Louis où il enseigna jusqu'à l'heure de la retraite en décembre 1922.

A l'hôpital, Thibierge était d'une exactitude rigoureuse et accomplit son service comme un véritable sacerdoce. Il aimait à examiner scrupuleusement, méticuleusement ses malades ; abandonnant vite ceux qui étaient d'ordre banal, il s'attardait aux faits rares, mettant son amour-propre, aidé d'une remarquable mémoire, à rappeler les cas analogues qu'il avait vus au cours de sa carrière ou de ses voyages. En dehors de l'analyse purement clinique, il cherchait toujours à susciter de la part de ceux qui l'entouraient des recherches plus étendues d'ordre biologique, aussi pendant toute sa carrière hospitalière il sut conserver autour de lui ses élèves et, dans ce milieu jeune et sans cesse renouvelé, il vécut sans vieillir.

L'activité de Thibierge s'exerça également dans diverses directions. Il aimait à se dévouer, à se rendre utile ; il se consacra à plusieurs œuvres de bienfaisance, surtout à l'Association des internes et anciens internes des Hôpitaux de Paris, dont il fut successivement trésorier, vice-président et président de 1911 à 1914. Trois fois le nom de Thibierge se retrouve dans les promotions de l'internat ; en 1849 c'est G.-E. Thibierge le père ; en 1879 c'est Georges Thibierge qui en 1912 a la joie d'y accueillir son fils André Thibierge : il devait suivre la brillante tradition familiale lorsqu'un accident, un panaris contracté en opérant un malade, brisa la carrière chirurgicale à laquelle il se destinait. Nombreux sont ceux qui ont pu apprécier le dévouement, la discrétion et la bonté avec lesquels Thibierge sut remplir ces différentes fonctions à l'Association des internes.

La Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie a tenu une très grande place dans ses affections. Abondants sont les travaux qu'il lui a apportés ; rares sont les séances auxquelles il n'a pas assisté. Il se faisait un devoir d'y jouer en quelque

sorte le rôle d'un censeur ; il ne laissait pas passer une affirmation hasardeuse ou une proposition dont la tendance lui paraissait douteuse sans prendre la parole pour rappeler les droits de priorité, les principes de légalité, de correction et de justice. Au cours d'une période difficile que traversa notre Société et durant laquelle l'influence et l'impulsion qu'elle subissait lui plaisaient si peu qu'il avait renoncé à paraître à ses séances, l'attitude qu'il prit fait bien ressortir son caractère. Ne voulant pas fonder une Société rivale, qui eut mis en lumière, surtout à l'étranger, les dissentiments qui divisaient la dermatologie française, il s'est borné à organiser, avec ses collègues et amis Brocq et Darier, des réunions dermatologiques du samedi auxquelles les jeunes dermatologistes accoururent en nombre. Chacun de ces trois maîtres présentait les plus intéressants malades de son service, donnait son interprétation et son avis que les deux autres discutaient et argumentaient amplement. Ces consultations publiques, si documentées, dans lesquelles le même sujet était longuement suivi par des esprits de qualités si différentes, ont eu, pendant les quelques années qu'elles ont duré, un vif succès. Dans ces réunions, le rôle joué par Thibierge, sans être peut-être le plus brillant, était celui du critique avisé et pondéré, qui tient à ce que les conclusions ne dépassent pas les prémisses. Ces divergences de vues avec certains de ses collègues sur la direction de la Société retardèrent son élection à la présidence qu'il exerça de mai 1920 à avril 1922.

Le rôle de Thibierge dans le développement de nos Congrès de Dermatologie fut des plus importants. Déjà en 1900, comme secrétaire général du IV[e] Congrès international de Dermatologie il avait donné la mesure de son dévouement et de ses grandes facultés d'organisation. Peu avant la guerre il avait rassemblé dans ses cartons le plan et l'organisation complète d'une Association internationale de Dermatologie à laquelle avaient également collaboré ses amis Dubois-Havenith de Bruxelles, Ehlers de Copenhague, Pringle de Londres et d'autres. La guerre ayant rendu impossible la réalisation de ce projet il dirigea ses efforts sur l'Association des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française dans la formation de laquelle sa part, quoique peu apparente, a été au fond prépondérante. Il eut la satisfaction d'assister aux trois premiers Congrès qui se tinrent à Paris en 1920, à Strasbourg en 1923 et à Bruxelles en 1926 ; il put cons-

tater le développement croissant et le succès de cette association dont il avait dirigé les premiers pas. Tout récemment en juillet, à Bruxelles, à la dernière session de ces réunions, nous admirions l'entrain, l'activité et la robuste santé de Thibierge et aucun de nous ne pouvait soupçonner qu'il devait être emporté quelques semaines plus tard.

De la plus haute importance pour le bon renom de la dermatologie française est le rôle qu'il joua dans la direction de ces *Annales de Dermatologie*. Il s'en est occupé avec un dévouement et une suite dans les idées au-dessus de tout éloge. Comme auteur, il fut un des plus assidus et ses articles, ses revues si documentées eurent toujours le plus grand succès ; sa récente revue générale sur les dermatoses de guerre constitue le plus beau travail d'ensemble sur cette intéressante question et restera un document sans cesse consulté. Il préparait une revue sur l'histoire des Sociétés de dermatologie étrangères et nous espérons qu'il sera possible de mettre au jour ce travail auquel il avait déjà consacré beaucoup de temps. Comme directeur, il fut quelquefois sévère envers quelques auteurs trop prolixes, mal documentés, auxquels il refusait l'insertion intégrale de leurs œuvres, ce qui lui attira quelques inimitiés. Elles s'expliquent par son goût de la perfection qui allait jusqu'à la plus extrême exigence en ce qui concerne les indications bibliographiques. Il fut pendant de longues années le directeur modèle de cette revue et nous savons apprécier toute l'étendue de la perte que nous avons faite en lui.

L'œuvre scientifique de Thibierge est considérable. Il fut un vulgarisateur remarquable car il recherchait scrupuleusement l'exactitude des faits ; sa grande érudition, la précision de sa documentation lui ont permis d'écrire de nombreux ouvrages constituant des documents précieux à consulter. En 1891 il rédige dans le *Traité de Médecine* de Charcot-Bouchard le chapitre consacré aux maladies vénériennes ; en 1901 dans le même ouvrage il étudie les maladies cutanées. L'ensemble de ces articles constitue un véritable volume de plusieurs centaines de pages et ont initié à ces affections plusieurs générations d'étudiants. En même temps il écrivait pour la *Pratique Dermatologique* des articles très appréciés sur les éruptions artificielles et le pityriasis. D'autre part il affectionna toujours la thérapeutique

des maladies cutanées : en 1895 il fit paraître un petit précis de *Thérapeutique des maladies de la peau*, en deux volumes, qui par sa précision et sa simplicité eut un gros succès ; en 1922 il publie avec Legrain un gros volume fort documenté sur le même sujet. En outre il signa dans le *Traité de Thérapeutique pratique* de nombreux articles sur le traitement de diverses dermatoses. En dehors de deux petites monographies sur le myxœdème (1898), sur la syphilis et l'armée (1917) l'œuvre la plus remarquable de Thibierge fut certainement son beau volume intitulé *Syphilis et Déontologie* (1903). La rectitude de son jugement, son grand bon sens, son honnêteté scrupuleuse, lui ont permis d'écrire ce livre qui restera un véritable monument consulté chaque jour par ceux devant lesquels se dresse cette question si délicate.

Ce sont ces qualités mêmes qui ont presque fatalement dirigé Thibierge vers la médecine légale, surtout vers la fin de sa carrière. Son physique était comme son moral. Il aimait trancher net, brusquement même parfois, prendre des décisions, aussi ce caractère entier, volontaire, tenace, le fit apprécier au Palais, où il était devenu l'un des experts les plus écoutés. Comme médecin légiste il a rédigé de nombreux articles, d'une critique très judicieuse, sur le diagnostic de la syphilis au moyen des procédés de laboratoire, sur l'interprétation souvent délicate de la réaction de Bordet-Wassermann, sur des formes rares de contamination syphilitique, sur la syphilis traumatique, sur les dermatoses professionnelles, surtout sur celles de la guerre, sur le bouton d'huile, etc... Tous ces travaux ont formé autour du nom de Thibierge la réputation méritée d'un des meilleurs médecins légistes de notre époque.

Dans sa carrière dermatologique, le goût de l'observation précise la netteté de vues, le désir de la simplification, lui permirent d'observer de nombreux types morbides qu'il a décrits de main de maître. Nombreux sont les mémoires qu'il consacra à l'étude de l'ichtyose, des nævi, de la neurofibromatose, du xeroderma pigmentosum, de certaines tuberculides comme l'érythème induré, la sporotrichose, l'ostéite de Paget dont il nia l'origine syphilitique, le vitiligo, les atrophies cutanées, etc.

Toutes ces études ne le détournèrent jamais des recherches originales et, avec ses internes, il aimait à s'intéresser aux nouvelles acquisitions médicales de la biologie que n'avait pas con-

nues sa génération. Ses élèves, les travailleurs de l'Institut Pasteur ou d'autres laboratoires et même les vétérinaires d'Alfort ont trouvé dans son service, avec l'accueil le plus confiant et le plus désintéressé, le matériel d'études dont ils avaient besoin. Sa largeur d'esprit lui permettait, sur ce terrain scientifique, de se réjouir en voyant s'élaborer autour de lui nombre de travaux que souvent inspira et dirigea sa netteté de vues. C'est ainsi que tous les mémoires originaux qu'il publia représentent des faits précis, minutieusement observés, abondamment documentés, autour desquels il n'y a de place ni pour la théorie, ni pour la discussion. Aussi ses études sur la transmission de la gale du chat et du cheval à l'homme sont-elles devenues classiques d'emblée. Il en est de même des éruptions artificielles dues aux primevères, au lierre dont il poursuivit l'étude en 1909 et 1914. Enfin rappelons qu'en 1885 il signala toute l'importance des lésions du lichen plan sur la muqueuse buccale ; ces faits extrêmement importants étaient à peine soupçonnés en France.

Pendant de longues années je fus son assistant et travaillai auprès de lui ; ensemble nous avons étudié les inoculations expérimentales de la syphilis à la paupière des singes inférieurs, puis avec Louis Le Sourd celles du chancre mou. Par des inoculations positives au singe et par la constatation *in situ* du Spirochète Pallida, nous avons montré pour la première fois l'origine certaine et depuis longtemps discutée de la phlébite syphilitique. Dans des travaux comparables nous avions déjà prouvé en 1899 l'origine tuberculeuse de certaines formes d'érythème induré ; plus tard il étudiait avec Gastinel les réactions cutanées spéciales présentées par ces malades et le traitement de cette affection par la tuberculine.

Dès les premiers travaux sur le liquide céphalo-rachidien nous constations l'action souvent remarquable de la ponction lombaire sur les prurits et en particulier celui du lichen-plan ; cette observation a été le point de départ d'une méthode de traitement des prurits par la soustraction de quelques centimètres cubes de liquide rachidien. Enfin, pour compléter la série de ses travaux originaux, rappelons, ceux qu'il entreprit en 1900 avec Pagniez sur l'acné chlorique, avec Hulleu sur la syphilide pigmentaire, et avec Weissenbach en 1911 sur les concrétions calcaires.

Telle est brièvement résumée, l'œuvre scientifique vraiment considérable de Thibierge. Nombre de ces travaux résisteront à l'épreuve du temps et perpétueront sa mémoire, parce qu'ils représentent des faits précis, exacts, qui ne se déformeront pas.

Ce ne sont pas seulement ces recherches scientifiques qui feront survivre Thibierge parmi nous, mais nous verrons toujours en lui une figure d'homme honnête, droit, probe, d'une tenue morale parfaite. Il était de ceux que l'on vient consulter en matière de déontologie et que de fois n'ai-je pas entendu dire autour de moi : nous demanderons l'avis de Thibierge avec la certitude d'obtenir une réponse empreinte de probité et de bon sens. Peut-être a-t-on trouvé parfois ses appréciations trop rigoureuses, en retard sur l'évolution si rapide de la mentalité actuelle, mais sa grande conscience a fait de lui celui sur lequel l'on pourra toujours prendre modèle. Aussi, derrière cet homme qui, d'accord avec ses principes, put paraître, à la première impression, d'une allure et d'un abord un peu rudes, sévère parfois dans ses jugements, inégal dans son caractère, dominé malgré lui par le mauvais état de son foie, mais toujours ensuite accueillant et prêt à se dévouer, se cachait un sentimental qui ne voulut jamais le laisser paraître. Ce fut là le mystère de son caractère, et c'est ainsi que je crois l'avoir compris à la lueur de quelques traits de sa vie familiale et médicale.

Ce labeur, ces qualités lui valurent de nombreux honneurs. Il était Officier de la Légion d'Honneur ; membre de l'Académie de Médecine dans la section d'Hygiène et de Médecine légale ; il fut président de la Société française de Dermatologie, secrétaire général de la Société de Médecine légale de France, secrétaire général de la Conférence internationale de la Lèpre (Berlin 1897), du IVe Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie (Paris 1900) membre honoraire des sociétés de dermatologie italienne, américaine, argentine.

Georges Thibierge a succombé le 24 août 1926 à Dourdan, au milieu des siens, dans sa propriété familiale. Rien ne faisait prévoir cette fin relativement prématurée et c'est une crise d'angine de poitrine qui terrassa en quelques secondes cette robuste nature. Ses obsèques y ont été célébrées dans la rustique simplicité qu'il avait souhaitée et par une belle matinée de la fin d'août nous l'avons accompagné, à travers la campagne, de l'église de Dour-

dan au petit cimetière de Sainte-Mesme où il repose maintenant. Pas de fleurs, pas de discours, mais la simplicité, le naturel et le chagrin sincère de ceux qui l'aimaient ont reflété en cette dernière cérémonie ce que fut la vie de ce grand honnête homme.

A sa veuve, à ses enfants, ses parents, si douloureusement frappés, j'exprime au nom des dermatologistes de France et de l'étranger, notre cordiale sympathie et notre profond respect.

Avec Thibierge disparaît une des grandes figures de la dermato-vénéréologie de notre pays, un homme d'un grand bon sens, d'une énorme expérience, d'un jugement sûr et désintéressé, d'une autorité morale supérieure à tous ses titres. Il fut pour beaucoup un précieux conseiller, un ami fidèle et sûr, et pour tous un grand Maître.

PAUL RAVAUT.

LES TUMEURS ARTIFICIELLES PROVOQUÉES PAR LES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'HUILES MINÉRALES

Par Ch. LENORMANT et Paul RAVAUT

Les accidents que provoque l'injection de paraffine dans les tissus sont connus depuis longtemps ; ils ont été signalés peu de temps après l'introduction de cette méthode en thérapeutique. Ses promoteurs avaient pensé que la paraffine, non résorbable et non attaquable par les tissus de l'organisme, s'incorporerait à eux sans se modifier et leur constituerait une sorte de charpente immuable, d'où son emploi dans un but esthétique. Mais l'événement montra que l'organisme n'est pas plus indifférent à l'introduction de la paraffine qu'à celle de tout autre corps étranger : toujours il réagit vis-à-vis de la substance introduite et, lorsqu'il ne peut la résorber, cette réaction tend, soit à l'éliminer par un processus inflammatoire, soit à l'isoler par une réaction conjonctive exubérante. Et ces deux processus, souvent combinés, ont été observés après les injections de paraffine : tantôt réaction inflammatoire avec apparition d'abcès, le plus souvent multiples, d'ulcérations et de fistules par où s'évacuent en partie les masses de paraffine injectées, tantôt productions de véritables tumeurs fibreuses, à extension progressive (paraffinomes). Mais ce qui est très spécial à ces lésions, c'est précisément leur *tendance à l'extension progressive* et leur diffusion, souvent hors de proportion avec la quantité relativement minime du produit injecté.

Ces accidents ont été rencontrés presqu'exclusivement dans les deux régions où l'on a pratiqué des injections esthétiques de paraffine : la face et les seins. En Amérique, où certains charlatans traitent les hernies par l'injection de paraffine à l'anneau,

on en a observé des cas à la région inguinale (Watson) (1). La forme inflammatoire, qui aboutit à l'ulcération et à la suppuration, semble plus fréquente à la région mammaire et Walther, Mauclaire, Tuffier en ont rapporté des exemples à la Société de Chirurgie. A la face, on a vu des formes de sclérose limitée, mais aussi des infiltrations diffuses qui envahissent le nez, les paupières, les joues, les lèvres, parfois même la langue et le plancher de la bouche, et donnent au visage un aspect qui rappelle curieusement celui de la lèpre; de cette forme léproïde, nous avons observé autrefois un cas très typique, et Tuffier en a signalé un autre.

Ces lésions produites par l'injection de paraffine sont graves ; elles se compliquent parfois d'embolies, mais elles sont graves surtout par leur tendance à l'extension. Un seul traitement peut leur être opposé avec chance de succès : c'est l'exérèse très large des tissus envahis. Elle est possible au sein, encore qu'elle entraîne le sacrifice de la glande, et la guérison est alors constante et durable : deux malades de Tuffier restent guéries au bout de 10 ans. A la face, l'exérèse complète est rarement réalisable : Tuffier et nous-mêmes l'avons tentée sans succès et nous avons dû renoncer à faire quoi que ce soit d'utile pour nos malades ; Mosto a publié un cas où il ne fallut pas moins de 14 interventions pour débarrasser le malade de ses paraffinomes.

Si nous avons rappelé dans ses grandes lignes l'histoire des *paraffinomes*, c'est parce que, plus anciennement et mieux étudiés, ils rappellent beaucoup par leurs caractères et leur évolution, les accidents consécutifs aux injections d'huile minérale.

La connaissance de ceux-ci est relativement récente. Du jour où l'on a introduit l'huile de vaseline dans les préparations pharmaceutiques injectables, on pouvait prévoir qu'elle risquait de déterminer les mêmes accidents que la paraffine, car, comme le remarquent Jacob et Fauré-Frémiet, ce sont là des hydrocarbures appartenant à la même série chimique et ne différant guère que par leur point de fusion. On savait, depuis les expériences de Daremberg (1888), de Juckuff (1893) et de Brissy (1907), que les

(1) On a signalé aussi quelques tumeurs provoquées dans un but de simulation par une injection de paraffine : c'est ainsi que Péraire a rapporté à la Société de médecine de Paris (1922) un cas de paraffinome de la jambe qui fut pris par un sarcome et évoluait depuis 15 ans chez un Russe qui s'était fait injecter de la paraffine pour échapper au service militaire.

huiles minérales introduites dans les tissus, ne sont ni résorbées, ni détruites, et persistent indéfiniment. Quelques observations cliniques avaient montré les réactions de l'organisme au contact de ces huiles. C'est ainsi que Balzer qui, dès 1886, avait employé l'huile de vaseline comme véhicule du calomel, avait été amené à y renoncer, ayant constaté la production fréquente d'indurations persistantes, de nappes de sclérose dans la peau et l'hypoderme ; il avait même publié à la Société de Dermatologie un cas de fibromes sous-cutanés consécutifs à ces injections. Mook et Wander avaient observé, dès 1913, quelques cas, mais ne les publièrent que plus tard, et Crouzon, en 1914, frappé de la fréquence des indurations persistantes et douloureuses après les injections d'huile camphrée, avait proposé d'ajouter à la formule du Codex de l'éther destiné à rendre la préparation plus fluide et plus facilement absorbable. La même année, en Belgique, Firket rapportait une observation d'accidents consécutifs à des injections d'une huile camphrée minérale.

Mais il fallut le très large emploi de l'huile de vaseline pour les préparations camphrées qui fut fait pendant la guerre et au cours des épidémies grippales de 1918 et 1919, pour attirer l'attention sur ces accidents et ce sont, en réalité, la communication de Jacob à la *Société de Chirurgie* le 14 février 1917, puis l'article qu'il publia quelques mois plus tard avec Fauré-Frémiet dans la *Revue de Chirurgie*, qui ont ouvert l'histoire des vaselinomes. Les premières observations recueillies par ces auteurs furent rapidement suivies de nouvelles. A Paris, J.-L. Faure, Reynier, Brocq, Belot et Stankewitch, Letulle et Alglave, Favre et Civatte, nous-mêmes, en avons publié des cas ; vers la même époque, paraissaient dans la région lyonnaise les observations de Durand et Michon, Murard et Michon, Nicolas, Pallas, Muller et Perrenot, et, à Bordeaux, Piéchaud en rencontrait 3 cas, deux avec Charbonnel et un avec Séguinot, et il les étudiait très complètement dans sa thèse. En Amérique, Mook et Wander publiaient, en 1920, sur ce sujet, un intéressant article, avec 6 faits personnels. Depuis lors, on relève en France 2 observations de Guibé et 1 de Spick, en Belgique, 3 cas de Paillet, en Suisse, celui de Nicod, en Italie, ceux de Debenetti, Janni, Mariani, en Argentine, 2 cas de Mosto. Le nombre des observations que nous avons compulsées dépasse 44.

I. — Etude clinique

De tous les médicaments injectables à véhicule huileux, l'*huile camphrée* est certainement le plus fréquemment employé : il est d'usage courant dans les services de chirurgie comme de médecine, et son utilisation journalière semble avoir augmenté depuis quelques années, si bien que l'on a pu écrire des articles sur « les abus » de cette thérapeutique. C'est donc l'injection d'huile camphrée qui est la cause habituelle des vaselinomes, et cette notion en explique la localisation : on les rencontre exclusivement dans les régions où l'on a coutume de faire ces injections : aux bras et dans les régions deltoïdiennes, à la fesse ou à la face externe de la cuisse, à la paroi abdominale. Exceptionnellement, on en a vu aux avant-bras (Mayet, Séguinot et Piéchaud, Guibé) et au sein (Letulle et Alglave, Mook et Wander, Mosto, Mariani).

En dehors de l'huile camphrée, il faut citer la *Paratoxine* de Lemoine qui était en cause dans quelques cas : l'une de nos malades, qui présentait de vastes tumeurs ulcérées des deux cuisses, avait reçu de nombreuses injections de cette préparation ; Pierre Bazy a opéré une femme qui portait sur la ligne médiane, à la partie supérieure du dos, une tumeur du volume d'une demi-noix de coco consécutive à des injections de paratoxine ; Piéchaud signale dans sa thèse 3 cas analogues, 2 de Sabrazès (tumeur de la région interscapulaire avec prolongements vers les aisselles et les régions mammaires et tumeurs des deux cuisses) et 1 de Petit (de Niort). La Paratoxine serait une solution de lipoïdes extraits de la bile ; Piéchaud en a fait analyser un échantillon et l'a trouvé constitué, dans la proportion de plus de 99 p. 100, par des corps gras saponifiables, mais il pense que, dans certaines séries, l'huile de vaseline a pu être substituée aux huiles végétales pour la préparation.

En 1919 nous avons été consultés par une malade qui présentait depuis deux ans sur la face externe des cuisses des tumeurs allongées, plates, de la dimension de la paume de la main, rouges violacées, siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais adhérant aux téguments formant un véritable capitonnage au niveau desquels se constatait très nettement le signe de la peau d'orange. Ces infiltrations étaient, à leurs limites, irrégulières, bosselées, et en certains points se sentaient des prolongements durs,

fibreux, formant de véritables petites tentacules se dégageant de la masse principale ; elle en avait constaté elle-même l'apparition et le développement. En outre, dans les aines, se sentaient quelques ganglions, durs, bien limités sans périadénite. Ces lésions étaient apparues à la suite d'injections d'huile de paraffine qu'une maison de drogueries mit un moment dans le commerce dans le but de combattre la constipation.

Debenetti a observé, chez deux soldats atteints de fièvre typhoïde, l'apparition de nodosités dures et douloureuses dans les régions pectorales, aux points précis où ces hommes avaient reçu, quelques mois auparavant, une injection de *lipo-vaccin antityphique* : or le liquide de suspension de ce lipo-vaccin était de l'huile de vaseline. Averti par ces faits, il fit examiner 115 sujets en bonne santé, vaccinés depuis un temps variant de 1 à 8 mois : sur 13 d'entre eux, on trouva des nodules ou des cordons indurés dans la région pectorale.

En dehors des tumeurs consécutives à une injection médicamenteuse, nous devons ajouter, pour être complets, les quelques cas de vaselinomes artificiellement provoqués dans un but de simulation. Il n'en existe qu'une seule observation française, celle de Masson (observ. 7 du mémoire de Jacob et Fauré-Frémiet) ; encore n'est-elle pas absolument démonstrative, puisque le malade n'a pas avoué et que c'est le siège de la tumeur, en pleine zone vasculaire du triangle de Scarpa, et l'absence de toute donnée étiologique qui ont amené l'auteur à penser à une injection volontaire. En revanche, des faits de cet ordre, plus nombreux, auraient été recueillis, pendant la guerre, par les chirurgiens russes et italiens (Biondi, Busacchi).

Les huiles minérales sont-elles seules capables de provoquer des tumeurs du type que nous étudions ? Il semble bien que non, et nous croyons que, chez certains sujets prédisposés, les huiles végétales ou animales peuvent, mais beaucoup moins souvent que l'huile de vaseline, déterminer des accidents semblables. Les intéressantes recherches de Mariani sur l'intra-dermoréaction aux huiles, dont nous parlerons plus loin, paraissent en établir la possibilité. Au point de vue clinique, dans une discussion de la Société médicale des hôpitaux de Lyon, en 1920, Nicolas a parlé de tumeurs rappelant la sclérodermie en plaques, survenues dix ans après des injections d'huile créosotée, et Bonnamour a rapporté le cas d'un homme de 75 ans, porteur

d'une tumeur étendue de l'épine iliaque à la rotule et qui avait reçu, 40 ans auparavant, des injections d'huile d'eucalyptus dans cette région. Policard a cité le cas d'un soldat qu'il avait observé avec Lecène et qui, plusieurs mois après une injection d'huile camphrée, présentait une tumeur persistante à la cuisse injectée : mais cette tumeur avait les caractères d'un kyste, et non des fibromes diffus que nous étudions plus spécialement ici ; effectivement c'était un kyste qui fut enlevé en bloc, et l'examen chimique, pratiqué par Mestrezat, montra que le contenu de ce kyste était constitué d'huile d'arachide ; ce fait prouve donc que, dans certaines circonstances, des huiles végétales peuvent ne pas se résorber, mais il n'établit pas avec certitude que ces huiles peuvent être la cause de tumeurs fibreuses extensives.

En revanche, une observation de Mosto et une autre recueillie par nous et encore inédite, sont pleinement démonstratives. La malade de Mosto, femme de 28 ans, avait reçu dans les deux fesses, six ans auparavant, au cours d'une infection puerpérale, des injections d'huile médicamenteuse (probablement camphrée) à base d'huile d'olives. Elle présentait des tumeurs volumineuses dans les régions injectées, tumeurs qui furent extirpées avec succès : à gauche, il s'agissait de deux kystes, du volume d'une mandarine et d'une noix, à contenu huileux ; mais, à droite, c'était une tumeur diffuse du même type macroscopique et microscopique que les vaselinomes.

Voici maintenant notre observation :

Femme de 38 ans, atteinte de rétrécissement mitral. De novembre 1923 à juin 1924, cette malade a reçu, chaque mois, au moment de ses règles, deux ou trois injections d'huile camphrée (20 centimètres cubes par injection) faites dans les flancs.

En septembre 1924, apparition sous la peau de la paroi abdominale de nodosités douloureuses, qui augmentent peu à peu de volume et se fusionnent. En décembre, existe une large tumeur sous-cutanée, ayant la forme d'un croissant dont les cornes dépassent en haut les épines iliaques antéro-supérieures et dont la partie moyenne occupe la région sus-pubienne ; cette tumeur mesure environ 15 centimètres en largeur, 6 à 8 en hauteur ; elle est plus développée à droite. Elle est bosselée ; sa consistance est ferme, un peu pâteuse et, par places, elle se laisse déprimer par une palpation appuyée. La peau qui la recouvre est adhérente et présente, par endroits, une teinte légèrement rosée. La tumeur est mobile sur les plans profonds.

Opération le 20 décembre 1924. — Incision en croissant de lune, circonscrivant le pourtour de la tumeur. Le lambeau, ainsi délimité,

est excisé en masse ; dans la profondeur, aucune adhérence au plan musculo-aponévrotique. L'extirpation paraît tout à fait complète, sauf en quelques points où les lèvres cutanées de la plaie sont encore un peu indurées.

Dans la région sus-inguinale gauche, on trouve, dans le tissu cellulaire sous-cutané, un ganglion gros comme une amande, qui est extirpé.

Après hémostase, suture facile de la plaie. Drainage.

Réunion par première intention. La malade a été revue en mai 1926, avec une cicatrice souple, mobile, peu visible ; toute induration a disparu ; pas trace de récidive.

Or, il a été possible chez cette malade de préciser la nature de l'huile injectée : le fabricant qui avait fourni les ampoules affirmait qu'il ne s'agissait pas d'huile de vaseline ; une des ampoules de cette série avait été conservée par le mari de la malade ; elle a été analysée par M. Sommelet, pharmacien de l'hôpital Saint-Louis, qui y a constaté les réactions des huiles végétales.

L'apparition des vaselinomes ne suit pas immédiatement l'injection huileuse et il s'écoule toujours, entre celle-ci et la constitution de la tumeur, un laps de temps qui peut être assez considérable. La date de début est, du reste, difficile, sinon impossible, à préciser, car les malades ne viennent consulter que lorsque la tumeur est devenue volumineuse et gênante. Nous avons trouvé des renseignements relativement exacts sur le début dans 31 observations : la tumeur a été reconnue 15 jours et 1 mois après l'injection causale chez deux malades de Mook et Wander — à une date variant de 3 mois à 1 an dans 14 cas — entre 18 mois et 2 ans dans 6 cas, — après plus de 2 ans dans 9 cas. Chez l'une de nos malades, les tumeurs des cuisses ne furent reconnues que 8 ans après les injections de paratoxine ; une malade de Letulle et Alglave, chez laquelle l'injection huileuse avait été faite dans les seins, eut ultérieurement deux grossesses et deux accouchements sans accident et ce n'est qu'au bout d'une douzaine d'années qu'elle présenta des tumeurs inflammatoires dans les deux glandes. Les tumeurs n'apparurent qu'après 4 et 6 ans chez les malades de Mook, après 11 ans chez celle de Nicolet.

Le mode de début n'est pas indiqué dans beaucoup d'observations qui n'ont été recueillies qu'à un stade déjà avancé du développement des tumeurs. Il semble néanmoins qu'il se fasse par l'apparition de nodules indurés multiples qui, peu à peu, s'élargissent et se fusionnent en une plaque unique ; le nombre

de ces nodules est souvent plus considérable que celui des injections pratiquées et, tout autour de la tumeur principale, on en voit apparaître de nouveaux qui se fusionneront à leur tour avec celle-ci. Ceci explique la forme irrégulière et le contour diffus de ces tumeurs. Leur étendue est variable, mais finit à la longue par devenir très considérable, dépassant largement les zones injectées : au bras, on les a vues encercler complètement le membre ; à la cuisse, elles peuvent devenir véritablement

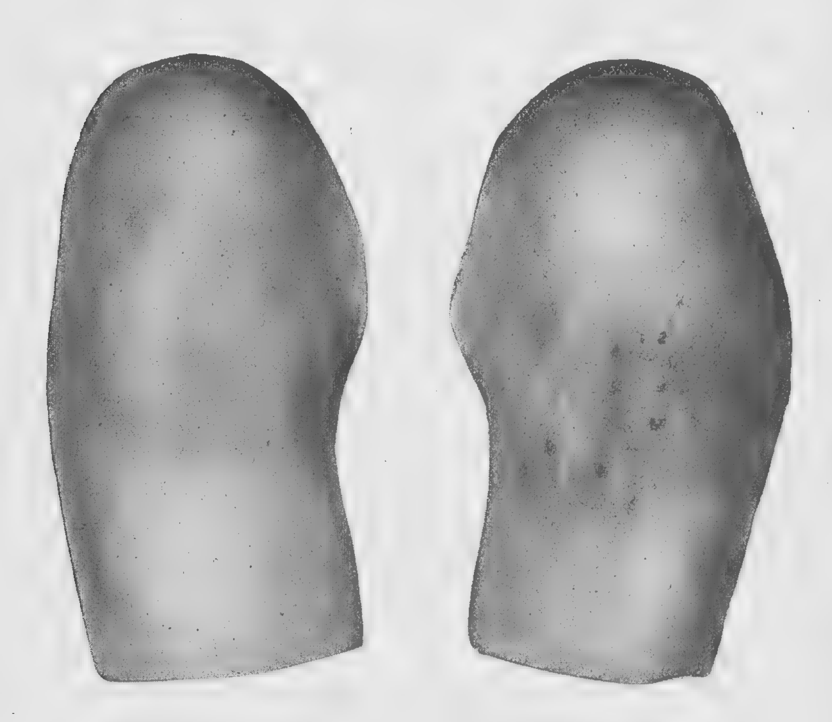


Fig. 1. — Tumeurs fibreuses des régions deltoïdiennes consécutives à des injections d'huile camphrée (cas personnel).

énormes (27 cm. sur 15 cm. dans un des cas de Paillet, 31 cm. sur 15 cm. chez l'une de nos malades, du genou au trochanter dans le cas de Spick), blindant toute la région trochantérienne, une partie de la fesse, la moitié supérieure de la cuisse. Souvent elles sont prolongées par des tumeurs secondaires, de moindres dimensions.

Elles sont irrégulières, plus ou moins bosselées et de consistance uniformément dure, ligneuse. A la palpation on les sent

nettement situées dans le tissu cellulaire sous-cutané ; elles ont une certaine mobilité sur les plans profonds sous-jacents, mais cette mobilité est parfois incomplète et, en effet, l'intervention chirurgicale a montré assez souvent l'adhérence de la tumeur à l'aponévrose superficielle. Quant à la peau, elle est rapidement envahie par le processus : seuls les nodules initiaux sont encore recouverts d'une peau normale et mobile ; très vite, le tégument fait corps avec la tumeur et lui adhère, il ne glisse plus, on note le phénomène de la peau d'orange, voire même un véritable capitonnage de la peau ; fréquemment, la coloration se modifie, devient rosée ou violacée au centre de la tumeur ; il y a parfois de la desquamation. On peut même observer l'envahissement du derme par de petits kystes à contenu huileux, qui apparaissent comme des taches jaunâtres sur le fond rouge de la peau et simulent alors des nodules lupiques ; cet aspect particulier qu'ont décrit chez leur malade Favre et Civatte, a été retrouvé par Paillet dans l'un de ses cas.

Les troubles fonctionnels provoqués par l'existence des vaselinomes sont variables. Jacob et Fauré-Frémiet ont insisté sur « des douleurs spontanées assez vives avec accès plus violents » ; ces douleurs nous paraissent loin d'être constantes ; elles faisaient défaut chez les trois malades que nous avons suivies et, dans beaucoup d'autres cas, il est noté que les tumeurs se sont développées d'une façon tout à fait insidieuse. Il vient un moment où, par suite de leur étendue et de leur consistance, elles apportent une gêne assez grande aux mouvements de la région atteinte : dans quelques cas, les fonctions du bras, la marche, la station debout sont devenues pénibles ; le malade de Spick se fit opérer parce qu'il ne pouvait plus monter à cheval. De même, Mook et Wander ont observé de l'œdème de l'avant-bras et de la main causé par une plaque de blindage qui encerclait toute la circonférence du bras. L'origine purement mécanique de cet œdème est évidente. Il est plus difficile d'interpréter le cas de Piéchaud et Séguinot où des poussées d'œdème passager survenaient autour des nodules fibreux, à intervalles assez réguliers, tous les deux mois, souvent en coïncidence avec les règles.

Ce qu'il y a de plus caractéristique dans l'histoire clinique de ces tumeurs consécutives aux injections d'huile minérale, c'est leur évolution. Elles s'étendent progressivement, quels qu'aient été le nombre et l'importance des injections causales : comme on

l'a dit et répété, par une comparaison qui est une sorte de jeu de mots, « elles font la tache d'huile ». A leur périphérie, elles s'accroissent par l'apparition et la fusion de nodules nouveaux. Comme l'ont remarqué Jacob et Fauré-Frémiet, ces nodules s'étendent souvent le long des vaisseaux sanguins et lymphatiques du membre, à assez grande distance de la tumeur principale ; Mook et Wander ont noté dans plusieurs cas de vaselinome du bras l'existence de chapelets de nodosités qui remontent jusqu'à l'aisselle Cette extension progressive est la règle. Paillet admet cependant que la tumeur finit par se fixer au bout d'un certain temps et, dans leur seconde observation, Mook et Wander notent expressément que la malade, revue au bout de deux ans et demi, présente des tumeurs toujours identiques, qui n'ont subi ni accroissement, ni diminution.

La régression spontanée des vaselinomes est-elle possible ? Quelques auteurs l'ont pensé : c'est l'opinion de Durand et, semble-t-il, aussi de Mook et Wander, quand ils disent « avec le temps, l'atrophie peut succéder à l'hypertrophie des tissus conjonctifs et fibreux sous-cutanés ». Mais il n'existe pas, à notre connaissance, un seul exemple certain de cette évolution favorable, un seul cas qui établisse la possibilité d'une rétrocession des lésions. Jacob et Fauré-Frémiet insistaient sur ce point dans leur mémoire, et rien n'est venu infirmer leur opinion.

L'évolution de ces tumeurs peut être modifiée par l'apparition de poussées inflammatoires. Les cas de Letulle et Alglave, de Charbonnel et Piéchaud en sont des exemples. La tumeur devient douloureuse, la peau prend une teinte rouge violacée, la température locale s'élève et il y a souvent de la fièvre ; puis, en certains points de la tumeur, on constate un ramollissement limité, « en godet », et un abcès se forme, que l'on incise ou qui s'évacue spontanément. Cette tumeur dure, diffuse, adhérente, parsemée de petits foyers purulents séparés les uns des autres, ressemble singulièrement à un phlegmon ligneux ou à certaines mycoses. L'ouverture des abcès donne issue à du pus, souvent stérile (Piéchaud), mélangé de goutelettes d'huile (cas de Mosto). Elle laisse après elle des fistules qui durent pendant des mois : chez une malade de Piéchaud, la fistule mit 8 mois à se fermer ; dans un de nos cas, la cicatrisation demanda 18 mois et, quelques années plus tard, une ulcération apparut au même point. En effet, contrairement à l'opinion de Jacob et Fauré-Frémiet qui

affirment que les vaselinomes n'ont aucune tendance à l'ulcération, nous avons observé chez l'une de nos malades des ulcérations des deux cuisses : d'un côté, il y eut mortification de la peau et la chute de l'escharre laissa une perte de substance ovalaire, mesurant 6 centimètres sur 4, cratériforme, bourgeonnante et saignante, qui ressemblait beaucoup à une ulcération cancéreuse ; de l'autre, l'ulcération, de même aspect, mais d'un peu moins grandes dimensions, se développa, comme nous venons de le




Fig. 2. — Tumeurs fibreuses ulcérées des régions trochantériennes consécutives à des injections de paratoxine (cas personnel).

dire, sur la cicatrice d'un ancien abcès. L'existence d'ulcérations est signalée également dans un cas de Guibé et dans celui de Mariani ; Montgomery et Culver l'ont observée dans un paraffinome de la face.

Parfois même ces ulcérations sont le fait d'une véritable nécrose de la peau et du tissu cellulaire et l'on constate sur l'un des points de la tumeur une excavation à bords nets, peu saillants, dont le centre est formé de tissu graisseux ponctué de points

hémorragiques, laissant sourdre une sérosité huileuse, sans suppuration véritable. Cet aspect rappelle celui de certains érythèmes indurés à forme ulcéreuse, tant par leur aspect, que par la sécrétion spéciale qui, contre toute attente, n'est pas purulente. Ces lésions ne sont pas aussi profondes que celles des gommes, par exemple, et conservent cet aspect indéfiniment.

Reste un dernier point, peut-être le plus remarquable, de l'évolution des vaselinomes : c'est la possibilité de les voir essaimer à distance, donnant des tumeurs secondaires éloignées, véritables métastases. Jacob y a beaucoup insisté dans ses diverses communications, et sur la gravité pronostique qui en résulte. La question mérite d'être étudiée avec précision. Nous avons déjà parlé de la tendance de ces tumeurs à l'extension sur place, de l'apparition dans leur voisinage plus ou moins immédiat de nombreux nodules, disséminés ou groupés en chapelet le long des vaisseaux ; dans ce dernier cas, lorsque ce chapelet de nodules parti de la tumeur principale remonte vers l'aisselle (cas de Mook et Wander) ou vers la racine de la cuisse, l'aspect peut rappeler celui de cordons lymphatiques cancéreux ; mais ce n'est là qu'une analogie grossière. L'anatomie pathologique des vaselinomes, on le verra plus loin, explique parfaitement l'apparition de ces noyaux secondaires aux alentours de la tumeur principale : ils résultent de la fragmentation des gouttelettes d'huile et de leur transport par les macrophages.

Mais quelques observations indiscutables ont établi que cette dissémination cellulaire de l'huile injectée pouvait se faire à grande distance, constituant alors de vraies métastases. A lire les observations, on constate qu'il s'agit là de faits relativement rares, certainement moins fréquents que ne l'ont dit Jacob et Fauré-Frémiet. Il peut y avoir des métastases ganglionnaires : quelques auteurs avaient déjà signalé l'engorgement et l'induration des ganglions axillaires ou inguinaux dans certaines tumeurs consécutives à des injections d'huile camphrée, mais c'est l'observation de Favre et Civatte qui a apporté la démonstration la plus rigoureuse et l'étude la plus complète de ce « vaselinome ganglionnaire ». Il s'agissait d'un soldat qui avait reçu, en 1914, des injections d'huile camphrée à la face externe du bras droit ; lorsque Favre et Civatte le virent, quatre ans plus tard, il présentait à ce niveau un placard induré avec envahissement de la peau et des ganglions gros et durs dans les deux aisselles. Cette

adénopathie fit croire à des lésions tuberculeuses. On enleva la tumeur et les ganglions. Au microscope, la tumeur du bras avait la structure ordinaire des vaselinomes et, dans les ganglions, on trouva « les mêmes kystes creusés dans de larges nappes protoplasmiques à noyaux multiples, le même infiltrat polymorphe riche en macrophages ». Ces constatations cliniques confirment de vieilles expériences de Sakurane qui, injectant sous la peau du porc de l'huile de vaseline colorée, a retrouvé cette huile dans les ganglions. L'envahissement clinique des ganglions est encore relevé dans les cas de Guibé, de Mariani et chez l'une de nos malades.

Quant aux métastases éloignées, siégeant en dehors du système lymphatique, nous n'avons pu en trouver que trois observations ; encore deux d'entre elles, manquent-elles d'un examen histologique de la tumeur secondaire. C'est d'abord le premier cas de Jacob et Fauré-Frémiet : un homme de 34 ans présentait des tumeurs fibreuses des deux cuisses et du bras gauche ; l'ablation des tumeurs causales avait été suivie d'une récidive locale ; quelques mois plus tard, apparut un nouveau nodule qui siégeait à la nuque, au milieu d'une ligne joignant l'apophyse mastoïde à la protubérance occipitale externe.

Le second cas de métastase appartient à Durand et Michon, qui l'ont rapporté assez brièvement : leur malade, un fille de 20 ans, présentait à la cuisse gauche des indurations multiples consécutives à des piqûres d'huile camphrée ; on extirpa ces noyaux et, au moment où elle quittait l'hôpital, la malade avait un nouveau nodule au niveau du grand pectoral.

Mais le cas de généralisation le plus remarquable d'un vaselinome est celui qu'a publié récemment Mariani, au Congrès italien de Dermatologie (1925) : son malade présentait de volumineuses tumeurs dans les deux fesses et les régions pectorales, seules régions qui eussent reçu des injections d'huile camphrée ; mais il avait, en outre, des tumeurs dans les muscles des cuisses, des hypertrophies dures des ganglions des aines et des aisselles et, à un moindre degré, des ganglions sus-épitrochléens et sus-claviculaires, de très nombreux petits nodules, dont le volume variait de celui d'une lentille à celui d'un pois, disséminés dans la peau du thorax et du dos, des épaississements périostiques irréguliers et douloureux à la partie postérieure des crêtes iliaques, au bord supérieur du sacrum, au sternum et aux 2e-4e côtes

gauches, probablement aussi un envahissement des ganglions péribronchiques qui apparaissaient opaques à la radioscopie.

La possibilité de ce transport à distance, de ces tumeurs secondaires éloignées, contribue encore à assombrir le pronostic des vaselinomes, rendu déjà suffisamment grave par la tendance extensive locale et la difficulté de traitement de ces tumeurs ; peut-être cependant, ce pronostic n'est-il pas aussi mauvais qu'on ne l'a dit parfois. En tout cas, malgré son extension et ses récidives sur place, malgré l'envahissement possible des ganglions et les noyaux secondaires éloignés, le vaselinome n'a que des analogies purement apparentes avec les vraies tumeurs malignes et jamais, jusqu'ici, on n'a vu sa transformation cancéreuse.

Le *diagnostic* est facile si l'on connaît l'existence de ces tumeurs et si on peut arriver à en faire préciser l'étiologie. Dans le cas contraire, on peut faire toute espèce d'erreurs dont les plus fréquentes ont été de croire à un sarcome ou à une infiltration tuberculeuse ou spécifique ; il existe, en effet, des types de syphilis en nappe avec formation de lésions gommeuses, nodulaires rappelant certaines formes de vaselinomes. Mais c'est surtout avec les sarcoïdes hypodermiques et l'érythème induré qu'il ne faudrait pas les confondre. Ce dernier se reconnaîtra par son siège à la jambe, son apparition surtout chez des jeunes filles, l'absence de tout commémoratif. Au contraire, certaines sarcoïdes hypodermiques en nappe peuvent simuler complètement les vaselinomes ; cependant elles sont souvent moins étendues, moins colorées, et siègent en des lieux d'élection comme les épaules ou les flancs, mais peuvent aussi se voir sur la face externe des cuisses et des bras. Néanmoins le diagnostic est parfois délicat ; aussi ne faut-il jamais oublier en cas de doute de demander au malade, et parfois avec insistance, s'il n'a pas reçu autrefois et même longtemps auparavant des injections sous-cutanées. Il ne faut pas craindre d'insister sur ce point, car souvent ces injections ont été pratiquées au cours de maladies infectieuses, pendant une période délirante, et de bonne foi, le malade peut en ignorer l'existence.

La biopsie peut être pratiquée dans les cas douteux ; mais encore faut-il connaître la structure du vaselinome et, en raison des lésions tuberculoïdes constatées, ne pas la confondre avec l'une des nombreuses affections présentant des cellules géantes

ou des amas lymphoïdes. Ces aspects histologiques sont parfois très délicats à distinguer les uns des autres et plusieurs fois nous avons vu des histologistes dont la compétence ne pouvait être discutée, commettre des erreurs étiologiques sur la constatation du tissu tuberculoïde ; c'est ce qui est arrivé également dans le cas de Mook et Wander, où le laboratoire mal interprété ne fit qu'égarer le diagnostic.

II. — Etude histologique et biologique

L'examen histologique de ces tumeurs est des plus intéressants, car il met en évidence une réaction spéciale des tissus sous-cutanés rappelant la structure de certaines lésions nodulaires hypodermiques, avec lesquelles il ne faudrait pas la confondre.

Cette étude peut porter sur des pièces prélevées par biopsie ou à la suite d'ablations chirurgicales. Cette dernière intervention permet de constater l'existence de véritables tumeurs occupant le tissu cellulaire formant une masse compacte, bosselée, irrégulière, se prolongeant par des séries de tractus fibro-graisseux, vers les aponévroses et les muscles qu'ils pénètrent peu à peu. A la coupe ces néoformations sont de couleur jaunâtre, présentent une ponctuation rouge hémorragique et laissent sourdre une sérosité huileuse. Parfois disséminées dans ce tissu se voient des cavités, en général très petites, contenant encore des traces du produit injecté ; d'autres fois, surtout si la lésion n'est pas trop ancienne, il existe de véritables abcès au centre même de la tumeur ; certains ont pu même s'ouvrir à la peau. En somme, selon la quantité de liquide injecté, selon l'âge de la lésion et surtout selon les réactions personnelles du sujet, peuvent se voir une série de lésions allant depuis le pseudo-phlegmon ligneux, jusqu'à la tumeur massive plus ou moins infiltrée de sérosité huileuse contenue dans des cavités de dimensions variables, parfois assez grandes pour être visibles à l'œil nu.

L'examen histologique suivant a été pratiqué par notre ami le docteur Ferrand et cette description, dont nous le remercions, a porté sur l'ensemble de trois cas traités chirurgicalement par l'un de nous.

« Sous l'épiderme et le derme à peu près intacts, s'étend plus ou moins profondément dans l'hypoderme, une nappe d'appa-

rence toute particulière formée par un *tissu inflammatoire* parsemé de *cavités* de dimensions très différentes.

Nous étudierons successivement ce tissu inflammatoire et les cavités qu'il renferme.

A. — Suivant les coupes et suivant les points examinés, le tissu pathologique qui contient les cavités est, α soit un tissu

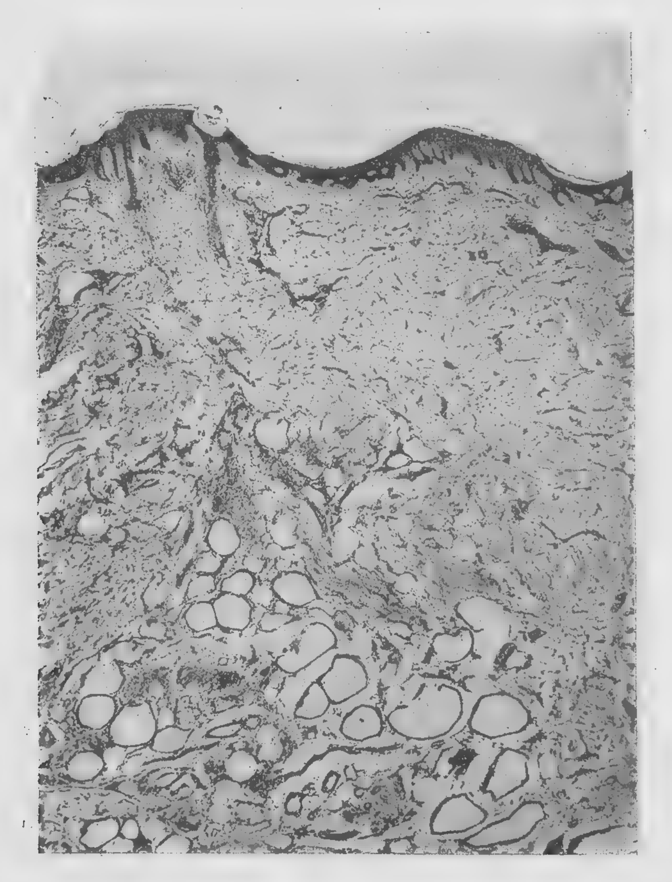


Fig. 3. — Epiderme et derme intacts. Au-dessous réaction fibro-conjonctive. La réaction inflammatoire est relativement légère, en revanche il existe de nombreux kystes huileux de dimensions variables. Microphotographie. Grossissement 35 diamètres.

fibro-conjonctif presque pur, β soit du tissu *inflammatoire* d'apparence *tuberculoïde*.

α) A la *réaction fibro-conjonctive* (fig. 3) prennent part ou les faisceaux conjonctifs ou les cellules conjonctives, ou au contraire

les deux éléments à la fois. Dans le premier cas, les faisceaux conjonctifs épaissis, étalés, gardant mal les colorants électifs, forment une masse fibreuse, presque chéloïdienne, dans laquelle les cavités sont taillées à l'emporte-pièce, si bien que l'aspect des coupes est grossièrement celui du tissu caverneux sclérosé.

Dans d'autres cas, la réaction est presque exclusivement cellu-

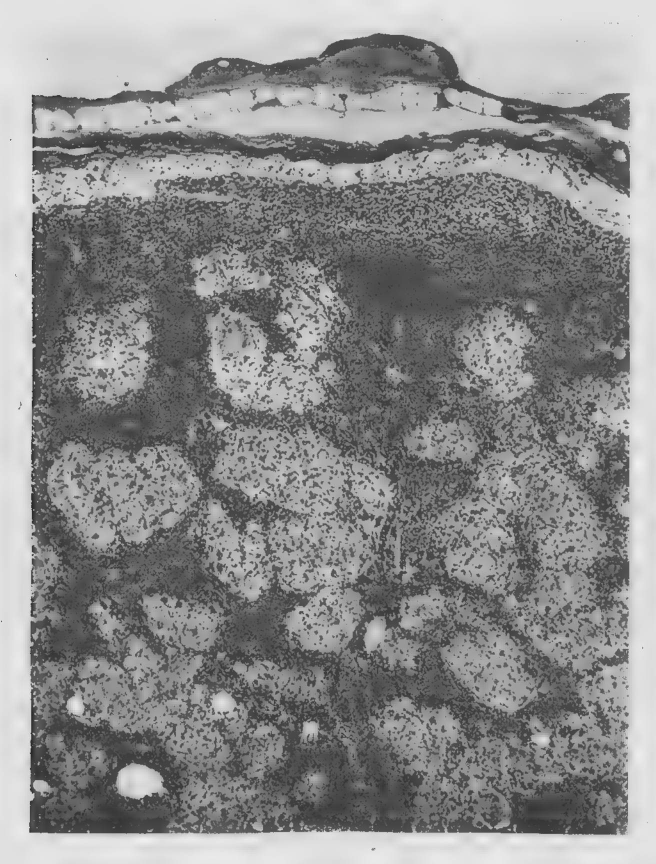


Fig. 4. — Type inflammatoire. Aspect pseudo-folliculaire de la lésion. Quelques monokystes huileux disséminés surtout au pourtour de la lésion. Microphotographie. Grossissement 75 diamètres.

laire et des cellules hypertrophiées et hyperplasiées peuplant des faisceaux peu denses, composent la trame des cavités.

Mais le plus souvent, même dans les coupes où la réaction inflammatoire que nous allons étudier maintenant est la plus

caractérisée, de grandes bandes de tissu fibreux, dans lesquelles des vaisseaux sont plus ou moins reconnaissables, parcourent la pièce, la segmentant en lobules ou en nodules bien individualisés (fig. 4).

β) Le *tissu inflammatoire* est constitué par un mélange de lymphocytes, de cellules épithélioïdes et parfois de cellules géantes affectant souvent une disposition nodulaire ou folliculaire, d'où l'aspect tuberculoïde très net de quelques coupes (fig. 5). Cet aspect est surtout marqué aux confins de la lésion, où l'on voit,

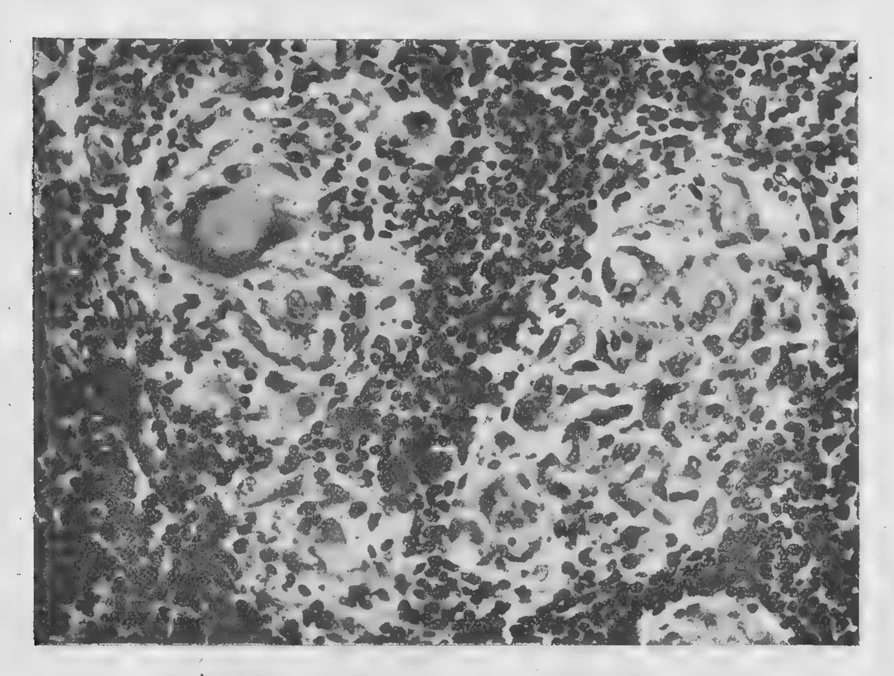


Fig. 5. — Tissu inflammatoire de type tuberculoïde formé de lymphocytes, cellules épithélioïdes et cellules géantes. Microphotographie. Grossissement 450 diamètres.

autour des vaisseaux, des boyaux de cellules épithélioïdes engainés de lymphocytes. Ces formations périvasculaires ressemblent à des lymphangites tuberculeuses. Dans les régions centrales, les nodules tuberculoïdes sont plus ou moins étouffés par la gangue fibreuse qui les enserre et en bien des points des cellules géantes apparaissent isolées

B. — Mais ce qui donne à ce tissu une physionomie à part, c'est la présence des *cavités* qui s'y rencontrent. Ces cavités sont

de toutes tailles, quelques-unes ont le volume d'une cellule, d'autres sont dix, cent fois plus grandes, quelques-unes gigantesques. On voit même des ébauches de cavités au sein des cellules épithélioïdes et des cellules géantes. Ces cavités grandissent par la réunion de plusieurs d'entre elles et les cloisons qui les séparent s'amincissent de plus en plus jusqu'à former de simples réseaux, ou, au contraire, s'épaississent démesurément par réaction fibreuse. La coupe prend alors l'aspect pseudo-caverneux que nous avons mentionné.

Ces cavités sont parfois tapissées par une série de cellules aplaties, comparables par là à des cellules endothéliales, parfois par des cellules tassées et dégénérées formant une sorte de syncytium plurinucléé très étalé. Leurs dimensions variées, l'aspect de leur paroi ne permettent pas de les confondre avec les cavités régulières à fines mailles du tissu graisseux normal qui borde certains points des préparations. On a l'impression que ces cavités ont contenu une substance disparue au cours des manipulations, substance qui a pénétré de force pourrait-on dire dans ce tissu, provoquant les réactions fibreuse et inflammatoire observées.

Chez l'un de nos malades nous avons pu extirper un ganglion et nous y avons retrouvé les lésions décrites pour la première fois par Favre et Civatte dans un cas semblable. Il s'agissait d'un ganglion de l'aine. Sa structure est tout à fait modifiée. Le ganglion tout entier est transformé en une masse très dense de cellules d'aspect épithélioïde, parsemée de cordons folliculaires irrégulièrement disposés. A la périphérie, dans la région des sinus qui ne sont plus reconnaissables, on trouve, soit dans le tissu lymphoïde, soit dans le tissu épithélioïde, des cavités arrondies qui rappellent les cavités kystiques des coupes précédentes portant sur les lésions sous-cutanées. Des cellules étalées, d'aspect vaguement endothélial, se retrouvent également sur les parois de certains de ces kystes.

Il faut remarquer que le tissu tuberculoïde qu'on observe, en proportion très variable, dans la plupart des pièces étudiées, n'est pas constitué par des cellules dégénérées ayant tendance à se fusionner pour former un magma caséeux comme on le voit dans la tuberculose. On retrouve çà et là, au milieu des masses les plus épithélioïdes, des cellules parfaitement distinctes et parfois des cellules géantes du type de *cellules géantes à corps étrangers*. On passe, par transitions insensibles, de la cellule

épithélioïde avec ébauche de cavité à la cellule volumineuse, distendue, multinucléée, véritable plasmode avec cavités multiples. Enfin, on retrouve ces mêmes cellules géantes isolées parfois en plein tissu fibreux, loin des zones épithélioïdes ou lymphocytaires. Ce sont là autant de caractères qui différencient ce tissu du tissu tuberculeux vrai.

En *résumé*, l'intense réaction fibro-conjonctive d'une part, — d'autre part, l'absence de magma caséeux, la présence de cellules géantes à caractère de cellules géantes à corps étrangers, et surtout les nombreuses cavités d'apparence kystique qui parsèment le tissu pathologique, donnent aux coupes étudiées un aspect spécial comparable à celui que l'on a décrit dans les *tumeurs huileuses*, dans les *vaselinomes* ou dans les *paraffinomes* ».

A cette description histologique nous ajouterons qu'il est presque toujours possible de retrouver dans ces tumeurs la présence de l'huile de vaseline au moyen de réactions micro-chimiques bien décrites par Jacob et Fauré-Frémiet et sur lesquelles nous ne pouvons insister dans ce mémoire.

En somme, les réactions histologiques des tumeurs produites par l'huile de vaseline permettent de les rapprocher des néoformations produites par les corps étrangers à résorption lente : ce sont des réactions fibro-conjonctives contenant dans leur réseau des cellules mononucléaires, des cellules épithélioïdes, des cellules géantes ; mais ce qui donne au vaselinome sa caractéristique, ce sont ces microkystes huileux de dimensions variables parsemés au sein de ce tissu. Ce qu'il est intéressant de remarquer c'est que, plus on s'éloigne du centre de la tumeur, plus le volume des kystes augmente, comme on peut le constater sur la figure 3. L'on voit ainsi très nettement que le tissu inflammatoire résulte d'une digestion laborieuse et progressive du liquide injecté et que ce processus s'étend du centre à la périphérie : au centre, microkystes en train de disparaître ; à la périphérie, kystes plus gros destinés à subir l'attaque cellulaire qui doit les faire disparaître ; c'est ce qui nous rend compte de leur extension progressive.

Que des parcelles huileuses viennent à s'échapper de la tumeur primitive et atteignent par la voie lymphatique les ganglions, ou par la voie veineuse d'autres régions du corps et déterminent en ces points des réactions fibro-cellulaires analogues aux foyers primitifs, ce seront là de véritables métastases.

En second lieu, nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer combien ces réactions cellulaires rappellent celles que nous rencontrons dans certaines lésions tuberculoïdes comme les sarcoïdes sous-cutanées en nappe et l'érythème induré. Dans ces affections, nous constatons l'envahissement progressif du tissu cellulo-adipeux par les mêmes réactions cellulaires et la formation de microkystes huileux pouvant permettre la confusion entre ces deux sortes de tumeurs. Nous savons bien qu'un histologiste averti se croit sûr de pouvoir différencier les coupes provenant de ces diverses variétés de tumeurs. Mais à première vue il nous semble assez facile de se laisser induire en erreur et c'est dans ce but que nous croyons important d'insister sur ces analogies de structure.

Les examens histologiques pratiqués par d'autres auteurs ont donné, le plus souvent, des résultats identiques à ceux que nous venons d'exposer. En particulier, la description très complète faite par Letulle, par Nicod et par Mosto des pièces qu'ils ont eues entre les mains, reproduit, trait pour trait, ce que nous avons constaté chez nos malades : même présence de kystes huileux, même réaction du tissu conjonctif, même abondance de cellules épithélioïdes et de cellules géantes.

Mariani a étudié également, avec beaucoup de détails, les tumeurs et un ganglion de son malade : il n'y avait pas, dans ce cas, de kystes à contenu huileux, mais il existait, dans les cellules épithélioïdes et les cellules géantes, de nombreuses inclusions de gouttelettes graisseuses soudanophiles ; la tendance à la sclérose était peu marquée ; l'aspect général était celui d'un « granulome ». Mariani insiste également sur l'importance des lésions vasculaires de thrombartérite et de thrombophlébite.

Seul le cas de Spick se différencierait complètement de ceux examinés jusqu'ici, puisqu'il s'agirait d'un *fibrome pur* ; mais la description complète de la pièce n'a pas été publiée.

Du point de vue biologique ces tumeurs ne sont pas sans intérêt. Par leurs réactions histologiques, leur extension lente et progressive s'étendant sur des années, leurs récidives *in situ* après l'extirpation incomplète, leurs localisations éloignées aux ganglions régionaux et même dans d'autres points de l'organisme, elles rappellent tout à fait l'évolution de certaines affections parasitaires au sens le plus large du terme. Et cependant

il ne s'agit là que d'un processus purement chimique, car jamais les cultures ou les inoculations n'ont pu mettre en évidence, ni permettre de suspecter le rôle d'un agent figuré. Cette notion relativement nouvelle nous paraît intéressante à enregistrer pour le moment, car elle s'ajoute à celles que nous possédons déjà sur l'identité des réactions et de l'évolution déterminées par des substances chimiques et des corps parasitaires.

La constatation de ces caractères incita divers expérimentateurs et nous-mêmes à tenter la reproduction expérimentale de ces tumeurs. Or ni par injection intraveineuse, ni par inoculation sous-cutanée chez le lapin ou le cobaye, il n'est possible de reproduire avec de l'huile de vaseline des néoformations comparables. Tout ce que l'on constate, ce sont des réactions très limitées du tissu inoculé, mais jamais nous n'avons vu se développer de tumeurs comparables à celles de l'homme. N'ayant suivi nos animaux que pendant plusieurs mois, peut-être avons-nous jugé la question trop rapidement car il faut bien se rappeler que ces tumeurs peuvent n'apparaître que plusieurs années après les injections.

D'ailleurs chez l'homme, l'on pourrait dire que les injections d'huile de vaseline ou même de paraffine n'aboutissent que relativement rarement à la formation de tumeurs, si nous les envisageons du point de vue expérimental. En effet, nous connaissons des malades qui ont parfaitement supporté des injections de paraffine et d'autres qui ont présenté dans la suite des lésions parfois effroyables ; pendant la guerre surtout, un très grand nombre de malades ont reçu des injections d'huile de vaseline et le nombre de ceux qui ont réagi est relativement rare, fort heureusement. Il existe donc à l'égard de ces hydrocarbures des réactions individuelles très variables d'un individu à l'autre, rappelant ce que nous voyons chaque jour avec les substances médicamenteuses. Qu'elles prennent contact avec l'organisme par l'intérieur ou par l'extérieur, seuls certains malades réagiront et c'est vers la connaissance de ces aptitudes si spéciales du terrain que nous dirigeons chaque jour nos efforts. Nous pensons qu'il en est de même pour ces susceptibilités si particulières à l'huile de vaseline injectée sous la peau et qu'elles doivent prêter aux mêmes considérations que les autres sensibilités médicamenteuses ou chimiques.

Les hydrocarbures doivent donc figurer parmi les substances

capables de provoquer des intolérances tissulaires chez certains individus. Bien plus, ainsi que l'un de nous l'a déjà montré dans un article sur les intolérances cutanées à la vaseline chez certains individus, dans la thèse de notre élève Bouisset, la vaseline peut aussi déterminer de véritables éruptions médicamenteuses, absolument assimilables à celles que nous voyons produites chaque jour par de nombreuses substances.

Qu'ils soient introduits sous la peau ou à sa surface, ces hydrocarbures peuvent donc déterminer chez des individus présentant une intolérance spéciale, soit des vaselinomes sous-cutanés, soit des vaselinites cutanées qui par l'intérêt pratique de ces constatations méritent bien d'attirer notre attention.

Nicod, Mariani ont vu, comme nous, l'importance du terrain dans la pathogénie de ces lésions. Comme nous, ils ont été frappés de leur rareté par rapport au grand nombre d'injections huileuses pratiquées. Nicod croit qu'on ne les observe que chez des sujets affaiblis par des maladies ou des infections graves, en particulier chez des typhiques. Mariani a cherché à préciser davantage les données du problème. Il a entrepris, dans ce but, une série d'intra-dermo-réactions aux diverses huiles végétales (huile d'olive, huile d'amande, huile de lin), animales (huile de foie de morue) ou minérales (huiles de vaseline à des degrés variables de purification). Deux faits lui ont paru ressortir de ces expériences. C'est, tout d'abord, l'extrême variabilité des réactions individuelles : « alors que, dans quelques cas, on observe de petits foyers réactionnels même avec l'huile d'olives ou d'amandes, et des réactions plus fortes avec l'huile de lin, l'huile de morue, et surtout l'huile de vaseline, chez d'autres sujets, presque toutes ces huiles sont parfaitement tolérées et seuls les hydrocarbures liquides ou semi-liquides non purifiés donnent naissance à un petit nodule à développement lent et limité ». D'autre part, les réactions sont, d'une façon générale, plus nettes et plus accentuées avec les hydrocarbures qu'avec les huiles végétales ou animales — ce qui cadre bien avec ce que nous avons dit de l'étiologie de ces tumeurs.

Pour l'auteur italien, il faut donc faire intervenir dans la pathogénie des oléomes, outre la nature chimique du liquide injecté, la susceptibilité individuelle du récepteur, et peut-être aussi l'existence chez ce dernier d'infections latentes (tuberculose,

par exemple, qu'il croit en jeu chez son malade) qui conditionneraient en partie le mode anatomique de réaction des tissus en présence du liquide étranger introduit par l'injection.

III. — Etude thérapeutique

Il y a une prophylaxie radicale des vaselinomes : c'est l'abandon de toute injection d'huile minérale et sa proscription dans les préparations pharmaceutiques à usage hypodermique. Dès les premières communications de Jacob, la Société de Chirurgie avait émis un vœu dans ce sens. Il ne semble pas que ce vœu ait été efficace, au moins immédiatement ; il faut, du moins, attirer l'attention des médecins et des pharmaciens sur ce point important et sur la responsabilité qu'entraîne l'emploi des injections sous-cutanées d'huile de vaseline.

Peut-être y a-t-il encore un autre traitement prophylactique de ces tumeurs : ce serait l'ablation systématique et précoce de tous les petits nodules que laisse souvent après elle l'injection, au moins lorsqu'ils persistent au delà de quelques semaines : en enlevant ainsi l'huile étrangère alors qu'elle est encore enkystée, on empêcherait, sans doute, le développement ultérieur du vaselinome, et cela au prix d'une opération très simple et absolument bénigne ; mais il est à craindre que les malades ne viennent pas montrer aux médecins ces nodules qu'ils jugent insignifiants et qu'en tout cas ils n'acceptent pas, pour si peu, une intervention.

Contre le vaselinome constitué, il n'y a qu'un traitement : l'exérèse chirurgicale. Les moyens physiques que l'on a essayés n'ont pas donné grand chose. Le massage est non seulement inutile, mais nuisible, car il risque de provoquer une poussée inflammatoire ou de faire diffuser la tumeur. La radiothérapie a été essayée dans le cas de Sabrazès, de Genœse, de Muller et Perrenot : elle n'a rien donné et semble même avoir déterminé, dans le dernier cas, un accroissement rapide de la tumeur.

Brocq, Belot et Melle Stankevitch ont publié un cas de tumeurs sous-cutanées consécutives à des injections d'huile camphrée, qui disparurent complètement à la suite d'électrolyse négative. Mais les résultats de cette méthode ne sont pas constants et l'une de nos malades, avant d'être opérée, avait subi 8 séances d'électrolyse sans la moindre modification de ses tumeurs. Il en est de même de l'électro-coagulation qui paraît absolument

insuffisante en présence de placards ou de tumeurs étendues.

Paillet a vu, sous l'influence de l'ionisation d'iodure de potassium, la tumeur d'un de ses malades perdre sa dureté, s'assouplir, se libérer de la peau qui redevint mobile ; mais il y a loin de là à une guérison véritable.

Celle-ci ne peut être obtenue qu'au moyen du bistouri et par l'extirpation complète de la tumeur. Il faut faire cette extirpation très large, en dépassant toute la zone envahie ou suspecte. Il faut sacrifier la peau qui recouvre la tumeur et qui est toujours adhérente et infiltrée : nous avons essayé, dans notre premier cas, de conserver des lambeaux cutanés et nous avons dû y renoncer ; la peau amincie, perforée en maints endroits, mal vascularisée, se serait certainement sphacélée ; dans un cas où il avait voulu conserver et suturer la peau, Paillet a eu consécutivement un épanchement séro-sanguin qui a mis 4 mois à se résorber. Le sacrifice de la peau s'impose encore bien plus lorsqu'il existe une ulcération comme chez notre deuxième malade. Il ne faut pas s'effrayer outre mesure de ces vastes exérèses cutanées : grâce à l'élasticité des téguments voisins, grâce à l'excellente méthode des décollements cutanés qu'a imaginée Morestin et qui n'est pas employée autant qu'elle le mérite, on peut suturer de très larges brèches : à la cuisse, nous avons pu réunir par première intention après des ablations de lambeaux cutanés mesurant 22 centimètres sur 13 et 31 sur 15 ; même alors que la réunion primitive est impossible, il sera toujours facile ultérieurement de réparer la perte de substance par des greffes ou une autoplastie.

En profondeur, la tumeur adhère souvent à l'aponévrose superficielle et il faut sacrifier celle-ci et parfois même enlever quelques fibres des muscles sous-jacents (Ouvry, Séguinot et Piéchaud, Paillet, Lenormant, Guibé, Mosto).

L'extirpation de la tumeur est indiquée même lorsqu'il y a réaction inflammatoire. L'emploi des pansements humides, l'ouverture et le curetage des petits foyers suppurés ne donne en pareils cas que des résultats bien médiocres : les observations de Charbonnel et Piéchaud en sont la preuve, et aussi celle d'Alglave qui reconnaît s'être contenté chez un de ses malades d'ouvrir les abcès et « d'assister impuissant, à l'évolution progressive d'une infirmité grave, incurable ».

La seule limite à l'ablation chirurgicale des vaselinomes est

l'impossibilité d'enlever toutes les tumeurs, en raison de leur étendue et de leur multiplicité. Encore pensons-nous qu'il peut être quelquefois indiqué d'extirper les plus volumineuses et les plus gênantes.

C'est du reste, ce traitement qui a été le plus généralement employé, puisque, sur 44 cas de vaselinomes que nous avons colligés, 26 ont été opérés.

Mais l'exérèse chirurgicale, même soigneusement et largement pratiquée, n'assure pas toujours la guérison complète et définitive des vaselinomes : il y a des récidives assez fréquentes. Et nous ne parlons pas ici des cas où l'ablation a été incomplète et où quelques nodules, abandonnés aux limites de la tumeur, continuent à évoluer et à s'accroître. Il y a de vraies récidives, c'est-à-dire des cas où l'ablation a certainement été complète et où, quelques mois plus tard, on voit apparaître de nouvelles tumeurs au voisinage de la cicatrice, dans des régions qui étaient certainement saines en apparence au moment de l'intervention, mais où avaient déjà dû coloniser quelques macrophages à inclusions huileuses. Nous en avons observé un cas absolument typique chez notre première malade; la récidive a été constatée 4 mois après la première opération.

Jacob et Fauré-Frémiet croient ces récidives très fréquentes, sinon constantes ; ils ont vu récidiver tous les malades qu'ils ont opérés; ils ont noté que parfois la récidive est plus volumineuse et plus diffuse que la tumeur primitive, alors qu'elle ne renferme qu'une très faible quantité de vaseline, et ils en arrivent à se demander s'il n'y a pas une véritable sensibilisation des tissus : « il semble, disent-ils, que lorsqu'un vaselinome s'est développé, les tissus environnants deviennent extrêmement sensibles à l'huile de vaseline et qu'une infime quantité de cette substance soit suffisante pour déterminer une nouvelle poussée néoplasique. »

Ces assertions peuvent être discutées. Tout d'abord, aussi bien chez notre malade que dans la plupart des cas publiés, les récidives étaient, en général, limitées, bien moins volumineuses que la tumeur primitive et faciles à enlever. Et puis la récidive n'est pas fatale : Paillet a un malade qui reste guéri depuis 10 mois; une malade de Mook et Wander, opérée en juillet 1915, restait sans récidive en 1920; notre seconde malade qui présentait des tumeurs des deux cuisses, fut opérée d'abord du côté gauche et

revint trois ans plus tard, pour se faire enlever la tumeur droite : la cicatrice de la première intervention était parfaitement souple, sans trace de récidive. Notre troisième malade reste parfaitement guérie, après dix-huit mois.

Il nous semble que, sur ce point aussi, Jacob et Fauré-Frémiet ont un peu trop assombri le pronostic des vaselinomes.

L'on voit donc tout l'intérêt médico-chirurgical de cette question. Si ces tumeurs artificielles ont été constatées en assez grand nombre depuis la guerre, en raison des multiples substitutions nécessitées par les circonstances, il est probable que la connaissance de ces faits contribuera à les faire disparaître. Cependant si l'huile de vaseline est presque toujours en cause, il est possible que les huiles végétales puissent dans certaines circonstances et chez des sujets présentant une sensibilité spéciale, déterminer des accidents semblables. Même avec la suppression des excipients à base d'huile de vaseline, nous ne sommes donc pas certains de voir ce chapitre définitivement clos et l'avenir nous montrera les proportions et les circonstances dans lesquelles les huiles végétales pourront être accusées des mêmes méfaits.

BIBLIOGRAPHIE

Alglave. — Vaselinomes ou oléomes des mamelles ou tumeurs provoquées par des injections anciennes d'huile de vaseline médicamenteuse faites dans les seins. *Bulletin et mémoires de la Société de Chirurgie*, 28 avril 1920, p. 649.

Allauzen. — Des tumeurs consécutives aux injections d'huile de vaseline camphrée. *Thèse de Lyon*, 1920-1921, n° 146.

Bonnamour. — Les abus de l'huile camphrée et les accidents qu'ils peuvent provoquer. *Journal de médecine de Lyon*, 20 août 1923, n° 87.

Bouisset. — Les inconvénients locaux des hydrocarbures et des corps gras dans la thérapeutique externe des dermatoses. *Thèse de Paris*, 1926.

Brocq, Belot et de Stankewitch. — Traitement d'un cas de tumeurs sous-cutanées, simulant les sarcoïdes, consécutives à des injections d'huile camphrée. *Bulletin de la Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 12 juin 1919, p. 178.

Cheinisse. — Les abus d'injections sous-cutanées d'huile camphrée. *Presse médicale*, 23 juin 1920, p. 416.

Debenetti. — Vaselinomi e vaccinazioni antitifiche. *Riforma medica*, t. XXXIX, p. 1216, 17 décembre 1923.

Durand et Michon. — Tumeurs multiples de la cuisse consécutives à des injections d'huile camphrée. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 2 mars 1920 (in *Lyon médical*, 1920, p. 366).

J.-L. Faure. — Sur les tumeurs provoquées par l'huile camphrée. *Bulletin et mémoires de la Société de Chirurgie*, 21 février 1917, p. 525.

Favre et Civatte. — Le vaselinome ganglionnaire. *Bulletin de la Société de Biologie*, 8 janvier 1921, p. 8.

Firket. — Sur la persistance de nodosités inflammatoires consécutives à des injections de paraffine camphrée. *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, mars 1914.
Genœse. — Sarcoïdes fibreux consécutifs à des injections d'huile camphrée. *Pediatria*, t. XXX, fasc. 17, septembre 1922.
Guibé. — Sur deux cas de vaselinomes multiples. *Année médicale de Caen*, avril 1924, p. 97.
Jacob. — Tumeurs consécutives à des injections d'huile camphrée préparée avec de l'huile de vaseline. *Bulletin et mémoires de la Société de Chirurgie*, 14 février 1917, p. 487.
Jacob et Fauré-Frémiet. — Tumeurs consécutives à l'injection d'huile camphrée préparée avec de l'huile de vaseline (vaselinomes). *Revue de Chirurgie*, t. LIV, p. 221, 1917.
Janni. — Oléofibrose. *Rassegna internazionale di Clinica e Terapia*, t. VI, p. 224, avril 1925.
Lenormant. — Un cas de tumeurs fibreuses des deux bras consécutives à des injections d'huile camphrée. *Bulletin et mémoires de la Société de Chirurgie*, 30 juin 1920, p. 1041.
Lenormant. — Deux cas de tumeurs fibreuses consécutives à des injections d'huile. *Bulletin et mémoires de la Société de Chirurgie*, 17 novembre 1920, p. 1309.
Lenormant. — Tumeurs fibreuses ulcérées des deux cuisses consécutives à des injections huileuses. *Bulletin et mémoires de la Société de Chirurgie*, 23 janvier 1924, p. 95.
Letulle et Alglave. — Note sur les pseudo-tumeurs provoquées par les injections d'huile de vaseline médicamenteuse dans les tissus. *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. LXXXIV, p. 9, 1er juin 1920.
Mariani. — Granulomatosi diffusa benigna a sede cutanea muscolare, ghiandolare, periostea con caratteri dit « vaselinomo » *XIIe Congrès italien de Dermatologie et de Syphiligraphie*, décembre 1925 (in *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, t. LXVII, p. 769, avril 1926).
Montgomery et Culver. — Paraffinoma. *Journal of american medical Association*, 9 janvier 1926, p. 92.
Mook et Wander. — Camphorated oil tumors. *Journal of american medical Association*, 1er novembre 1919, p. 1340.
Mook et Wander. — Camphor oil tumors. *Archives of Dermatology and Syphilology*, t. I, p. 304, 1920.
Mosto. — Tumores inflamatorios consecutivos a la ingeccion de aceites minerales. *Semana medica* (Buenos Aires), 25 septembre 1924, p. 704.
Nicod. — Pseudo-tumeurs sous-cutanées consécutives à des injections médicamenteuses de quinine et d'huile camphrée. *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XLIV, p. 15, janvier 1924.
Paillet. — Paraffinomes ou pseudo-tumeurs fibro-conjonctives consécutives aux injections d'huile minérale. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 6e série, t. V, p. 385, juillet 1924.
Piéchaud. — Réactions du tissu conjonctif aux injections sous-cutanées d'huile minérale. *Thèse de Bordeaux*, 1920-1921, n° 108.
P. Ravaut. — Certaines substances lipo-solvantes sont souvent de bien meilleurs excipients que les corps gras dans la thérapeutique externe des dermatoses. *Bulletin médical*, 25 avril 1925.
Spick. — Tumeur fibreuse diffuse sous-cutanée de la face externe de la cuisse droite consécutive à des injections médicamenteuses. *Maroc médical*, n° 36, 15 décembre 1924, p. 357.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DES DERMATOSES

Par MM. B. DUJARDIN et N. DECAMPS

Dans un travail paru ici même, en décembre 1925, nous avons, après beaucoup d'autres, montré le rôle pathogénique de l'anaphylaxie dans un grand nombre de dermatoses, rôle qui est admis d'une façon presque générale, mais de plus, nous avons mis en lumière et analysé l'influence d'un autre facteur sur lequel l'attention n'avait pas encore été attirée, à savoir l'influence des diverses actions pexiques sur la modalité des réactions cutanées.

Aujourd'hui, nos observations et nos expériences nous permettent d'apporter une contribution nouvelle au problème si intéressant de la pathogénie des dermatoses. Le but de ce travail est de montrer le rôle joué dans la pathologie cutanée par :

1° Les troubles créés d'emblée par l'introduction de certaines substances dans les humeurs ayant pour résultat de produire des modifications semblables — pour autant que nous puissions en juger — à celles de l'anaphylaxie ;

2° Les hétéroallergies ;

3° L'hyperpexie cutanée.

I. — TROUBLES HUMORAUX IDENTIQUES A CEUX DE L'ANAPHYLAXIE, MAIS DE PATHOGÉNIE DIFFÉRENTE

En quoi consiste tout d'abord le trouble humoral nocif dans l'anaphylaxie ?

De l'avis presque unanime, il est dû à un trouble de l'état colloïdal des humeurs (colloïdoclasie de Widal), que ce trouble soit toujours décelable sous la forme d'une floculation pour les uns (Kopaczewski, Lumière) ou non décelables par les moyens actuels, pour d'autres (Bordet).

Ce trouble est lié à la réaction dans certaines proportions de

l'antigène avec les anticorps spécifiques créés par une injection antérieure (Nolf), avec consommation d'alexine (Friedeberger).

Mais les images cliniques d'un état humoral anaphylactique ne correspondent pas toujours à une réaction antigène-anticorps. Elles sont cependant toujours l'expression d'un état humoral analogue, mais provoqué non par des protéines à structure compliquée et à fonction antigénique, mais soit par des protéines plus simples : la peptone, soit par des corps de la série aromatique : le salvarsan, soit même par des corps de la série minérale : cyanure de mercure...

Ces substances sont aptes à créer directement dès la première injection ce trouble humoral déterminant des réactions générales et cutanées semblables à celles de l'anaphylaxie.

Quelle que soit la cause de ce trouble humoral, celui-ci, une fois créé, agit comme un irritant du système nerveux autonome ; en conséquence, son image clinique variera avec la susceptibilité très inégale d'un individu à l'autre de ce système nerveux végétatif, comme l'ont établi Tinel, Garrelon et Santenoise. De plus, cette image clinique subira aussi l'influence des glandes à sécrétion interne, soit par leur action sur le système nerveux autonome, soit par leur action directe sur la constitution humorale, comme l'ont montré les expériences de Kepinow et Lanzenberg, de Garrelon et Santenoise, d'Arloing, Langeron et Monnier.

Nous pouvons donc prévoir pour une même dermatose : l'urticaire par exemple, des pathogénies nettement distinctes (1) :

1° Urticaire apparaissant le 8e ou le 10e jour après une injection d'antigène, les anticorps créés dans l'intervalle réagissent alors avec l'antigène non modifié et « pexé » au niveau de la peau ;

2° Urticaire suivant immédiatement l'injection d'antigène, l'organisme ayant déjà eu un contact préalable avec cet antigène.

3° Urticaire immédiate par trouble colloïdal identique à celui de l'état anaphylactique, mais provoqué par des substances non antigéniques.

Il est connu qu'une première injection de peptone, comme une première injection de salvarsan peuvent déterminer de l'urticaire.

Il est utile de faire remarquer qu'en clinique, ces diverses

(1) Pour être complet, il faut ajouter l'urticaire par hétérorallergies dont nous parlerons dans le chapitre suivant.

catégories d'urticaires sont presque toujours la résultante d'une insuffisance hépatique permettant l'entrée dans le sang de ces substances d'origine alimentaire.

En résumé, l'état humoral anaphylactique est responsable des dermatoses apparaissant :

1° Immédiatement après l'introduction d'un antigène contre lequel l'organisme a déjà eu l'occasion de fabriquer des anticorps ;

2° Huit ou dix jours après l'introduction d'un antigène jusque-là inconnu de l'organisme ;

3° Immédiatement après l'introduction d'une substance non antigénique, mais provoquant d'emblée dans les humeurs un trouble colloïdal identique à celui de l'anaphylaxie.

II. — LES HÉTÉROALLERGIES

Qu'on nous permette d'insister sur cette notion généralement peu connue et de nature à faciliter l'interprétation de nombreux faits de la pathologie générale et surtout cutanée.

Avant d'aborder ce chapitre, rappelons au souvenir du lecteur trois faits aujourd'hui bien établis.

1. — *L'allergie.*

C'est le mérite de Von Pirquet, d'avoir rattaché la maladie du sérum au domaine de l'anaphylaxie. Depuis lors, nous savons que, lorsqu'un accident survient lors d'une réinjection intraveineuse, voire même intramusculaire ou sous-cutanée, d'un sérum thérapeutique, il est imputable à l'anaphylaxie. On dit : choc anaphylactique.

Si nous interrogeons un lapin préparé en injectant sous la peau du sérum de cheval, nous produisons un phénomène d'Arthus, témoignage sous-cutané que le lapin est en état d'anaphylaxie.

Si nous interrogeons un individu ayant eu un contact préalable avec le bacille de Koch par l'introduction sous-cutanée d'un antigène tuberculeux, nous produisons un phénomène de Koch, témoignage que l'individu est en état d'anaphylaxie générale vis-à-vis du bacille tuberculeux.

Si nous interrogeons le même individu au niveau de la peau

par une cuti-réaction, nous produisons une réaction allergique de Von Pirquet.

Si nous interrogeons au moyen de vaccin la peau d'un individu dans les quinze jours qui suivent sa première vaccination jennérienne (1), nous produisons le phénomène de l'allergie vaccinale.

Si nous introduisons dans le derme d'un individu ayant eu un contact avec le bacille de Lœffler 0,2 cc. d'anatoxine diphtérique au 1/100, nous constaterons la présence d'une réaction allergique : anatoxi-réaction décrite par Zoeller.

En résumé, on appelle allergie le témoignage local de ce que l'individu est en état d'anaphylaxie.

2. — *Non-spécificité de l'anaphylaxie.*

L'anaphylaxie n'est pas spécifique, comme l'ont montré nettement Arthus, Richet, Gay et Southard, Lumière...

Si l'on sensibilise, par exemple, un lapin au sérum de cheval ce lapin éprouvera sans doute les phénomènes d'anaphylaxie à la réinjection intraveineuse de sérum de cheval (anaphylaxie au produit spécifique), mais tout aussi bien, il les éprouvera sous l'effet d'une injection d'ovalbumine et de lait de vache. C'est à cette anaphylaxie non spécifique que Richet a donné le nom d'anaphylaxie générale. Elle est l'augmentation de la sensibilité à tous les poisons, fut elle-même très légère, provoquée par l'injection d'un seul antigène. Richet prévoit que cette notion entraînera au point de vue pratique, comme au point de vue doctrinal des conséquences importantes.

Comment s'étonner de cette non-spécificité — qui n'est qu'apparente d'ailleurs — de l'anaphylaxie, si l'on se souvient que dans un complexe antigénique comme la tuberculine, comme l'ovalbumine, l'antigène préparant n'est pas le même que l'antigène déchainant, on peut dès lors logiquement prévoir que l'antigène préparant puisse appartenir à une substance et son antigène déchaînant se retrouver dans une autre substance, avec d'autant plus de chances évidemment que cette seconde substance est plus proche parente de la première.

(1) Si nous interrogions plus tard, nous constaterions la disparition de l'allergie vaccinale parce que l'état d'anaphylaxie a fait place à l'état d'immunité.

Comment s'en étonner de plus quand on se souvient que le même trouble colloïdal anaphylactique peut être produit directement par de la peptone ou de la gélose, comme par le complexe antigène-anticorps. Il s'agit dans tout cela non de substances, mais très probablement de modifications physiques et chimiques.

Nous nous sommes attachés à scruter de plus près le mécanisme de cette anaphylaxie générale. Il en résulte que lorsque nous sensibilisons un organisme à un antigène, ce dernier deviendra plus sensible à cet antigène, mais aussi à beaucoup d'autres dans de moindres proportions naturellement avec cette restriction cependant sur laquelle nous avons insisté ailleurs que cette augmentation de sensibilité ne se produira que vis-à-vis des antigènes au contact desquels l'organisme s'est déjà trouvé et qu'il n'y aura pas de création d'un pouvoir de défense vis-à-vis d'antigènes jusque-là inconnus.

Un exemple fera mieux comprendre. Injectons un individu fréquemment de sérum de cheval, outre son pouvoir de défense croissant vis-à-vis du sérum de cheval, il exaltera son pouvoir hémolytique vis-à-vis du globule de mouton, de lapin ou de bœuf, parce qu'il avait préalablement dans son sérum des hémolysines anti-globules de mouton, de lapin et de bœuf, mais il nous sera impossible d'éveiller, de créer un pouvoir hémolytique vis-à-vis du globule de cobaye par exemple parce que normalement l'individu n'a aucune hémolysine anti-globule de cobaye (1).

L'injection d'un antigène a en fin de compte un double effet :

(1) L'interprétation du phénomène de Forssmann que nous donnions dans les *Archives internationales de médecine expérimentale* de mars 1925 est en tous points semblable à celle que donnait Mutermilch dès novembre 1924 en conclusion de très belles recherches parues dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

On sait que Forssmann a obtenu chez le lapin un sérum hémolytique pour les hématies du mouton en injectant, non pas des globules de mouton, mais des organes broyés de cobaye, de cheval, de chat, de chien, de poule (foie, cerveau, rein ou capsules surrénales). Mutermilch a montré la parenté, l'identité qui unit ces hémolysines de Forssmann aux hémolysines naturelles du lapin pour les globules rouges de mouton.

On peut conclure donc que tout se passe comme si ces antigènes non spécifiques exaltaient simplement, par hétéroallergie, une sensibilisation préexistante vis-à-vis du globule de mouton. Le phénomène spécifique est absolu dans sa nature, mais son intensité subit l'influence des sensibilisations spécifiques et non spécifiques.

1° Elle crée des sensibilisatrices spécifiques, substrat de l'anaphylaxie spécifique ;

2° Elle exalte toutes les sensibilisatrices présentes (phénomène de Forssmann, expériences de Nicolle, de Max Pinner et Ivo Ivancevic de nous-mêmes...) qui deviennent ainsi le substrat des anaphylaxies non spécifiques d'Arthus ou de l'anaphylaxie générale de Richet.

3. — *La capacité de sensibilisation est une constituante du terrain.*

Si un sujet est facilement sensibilisable à un antigène, il le sera facilement, toutes proportions gardées, à un ou plusieurs autres. La capacité de sensibilisation est une constituante du terrain. Ceux qui se sensibilisent facilement atteindront plus vite un état d'allergie, préface de l'immunité, que ceux qui se sensibilisent difficilement. Ceux qui se sensibilisent facilement — et nous avons étudié les courbes de sensibilisation de nombreux individus au sérum de cheval, au lait de vache, à la tuberculine, à l'anatoxine diphtérique — donnent au cours de leur syphilis ou de leur tuberculose des réactions allergiques vives et inversement.

Ces trois faits rappelés, que sont maintenant ces hétéroallergies, terme que M. Duprez et l'un de nous ont proposé (nous avons aussi dit que l'allergie est polyvalente).

De même que l'anaphylaxie spécifique a pour corollaire l'anaphylaxie spécifique locale ou allergie spécifique, les anaphylaxies non spécifique ont pour corollaires les anaphylaxies non spécifiques locales ou hétéro-allergies.

S'il en est bien ainsi, toute une série de faits au premier abord disparates sont éclairés d'enfilade.

Un sujet fortement sensibilisé à un antigène protéique ou microbien sera allergisé vis-à-vis de cet antigène (allergie spécifique de la tuberculose, de la syphilis par exemple), mais aussi vis-à-vis de nombreux autres antigènes (hétéroallergies) par exaltation des sensibilités primitives. Un syphilitique allergique (tertiaire) pourra présenter une hypersensibilité à la tuberculine (Nicolas et ses collaborateurs), au lait de vache et au sérum de cheval (Dujardin), à la trichophytine. Un tuberculeux allergique présentera une hypersensibilité au lait de de vache, au sérum de cheval (réaction de Busacca)...

Les intra-dermo-réactions mettent tous ces faits en évidence et la pathologie les reproduit fréquemment sans notre intervention.

Une syphilitique allergique pourra présenter par hétéroallergies des lésions pyodermiques particulièrement violentes ou des lésions tuberculeuses : érythème induré de Bazin... Fait intéressant : le traitement spécifique, en supprimant l'allergie syphilitique, pourra suffire à guérir la tuberculose hétéro-allergique committante. L'hybridité tuberculo-syphilitique revêt donc dans ces cas une forme allergique dans laquelle l'allergie est le fait de la syphilis et la lésion locale le fait du bacille de Koch. Celui-ci ne joue que le rôle banal de révélateur de l'allergie syphilitique comme peut le faire une intra-dermo-réaction à la tuberculine ou au sérum de cheval. Le seul traitement anti-syphilitique en supprimant l'allergie, peut effacer les réactions pathologiques collatérales, comme le montrent les résultats du traitement anti-syphilitique chez les hérédo-syphilitiques atteints de tumeur blanche.

A titre d'exemple, une affection entre toutes se prête admirablement à l'analyse de ces divers phénomènes : c'est l'érythème induré de Bazin.

Voici les deux types d'intra-dermo-réactions que l'on pourra observer dans cette affection à la suite d'une première inoculation de 0,2 cc. de sérum de cheval :

I. *a*) Réaction légère, souvent nulle dans les premiers jours.

b) Mais réaction violente du 8e au 10e jour : réaction papulo-érythémateuse de 5 à 10 centimètres de diamètre avec un nodule profond.

II. *a*) Réaction violente dans les premiers jours, disparition de celle-ci.

b) Nouvelle réaction violente du 8e au 10e jour. L'interprétation devient facile après ce que nous venons de voir.

I. Dans le premier cas, ces sujets capables d'une forte allergie au bacille de Koch n'ont pas encore eu le temps de développer leurs hétéroallergies, mais leur grande capacité de sensibilisation — dont ils ont fait la preuve vis-à-vis du bacille tuberculeux — leur permet de se sensibiliser fortement en huit jours, malgré la minime quantité de sérum de cheval reçue (0,2 cc.), alors que beaucoup de sujets sont à peine sensibilisés dans ces conditions. Les sensibilisatrices qui ont pris naissance réagissent dès le

8e jour avec la portion d'antigène fixé à l'endroit d'inoculation.

II. — Dans le second cas, ces sujets ont des hétéro-allergies fortement développées (ce sont des affections généralement anciennes), leur sensibilité primitive au sérum de cheval existait tout au moins pour une portion des antigènes de ce complexe. Leur grande capacité de sensibilisation leur permet de créer en huit jours malgré la minime quantité d'antigène introduite, les sensibilisatrices correspondantes aux autres antigènes du complexe antigénique, d'où la réaction du huitième jour entre les sensibilisatrices nouvellement créées et la portion d'antigène « pexée » au point d'inoculation.

Rappelons que cette réaction dissociée — réaction immédiate et réaction du huitième jour — peut se rencontrer aussi dans la syphilis allergique aussi bien que chez certains sujets fortement sensibilisés à une protéine alimentaire (certains prurigos ou urticaires chroniques). Elle ne se rencontre jamais chez les sujets déjà injectés de sérum de cheval : elle est à la fois la caractéristique d'une hétéroallergie puissante stimulée par une allergie à un autre antigène et la preuve qu'il n'y avait pas de sensibilisation spécifique préalable.

Ces faits éclairent nettement l'interprétation de l'hypersensibilité de certains sujets à un antigène introduit cependant pour la première fois dans leur organisme : l'anaphylaxie non spécifique, rarement mortelle, à la première injection de sérum de cheval, les réactions hétéroallergiques cutanées suivant une première injection de sérum de cheval. Une première injection sous-cutanée de 2 centimètres cubes de sérum de cheval nous donna presque immédiatement dans un cas d'œdème aigu de Quincke récidivant une réaction anaphylactique très grave, durant plusieurs jours, accentuation de l'œdème, de l'urticaire, pouls filant...). On connaît de nombreux cas d'érythèmes et d'urticaires qui suivent la première injection de sérum de cheval.

Ces réactions hétéroallergiques trouvent leur place dans une étude pathogénique des dermatoses parce qu'elles expliquent le fait que chez des sujets sensibilisés (urticaires, prurigos, eczémas) une foule de produits injectés pour la première fois puissent produire de nouvelles poussées cutanées.

De plus, l'étude attentive de très nombreuses intra-dermoréactions nous a permis de constater la même restriction aux hétéroallergies que celle qui existe pour l'anaphylaxie non spé-

cifique, à savoir qu'il n'y a pas création de sensibilisations nouvelles, mais exaltation des sensibilisations préexistantes. Ainsi, il existe de très rares individus adultes (2 à 5 o/o suivant les auteurs) qui ont une cuti-réaction à la tuberculine négative. Il nous a été impossible chez ces individus de faire apparaître une cuti-réaction positive à la tuberculine par une forte sensibilisation au sérum de cheval alors que s'exaltaient cependant leurs sensibilités, celles-ci préexistantes au lait de vache et à l'anatoxine diphtérique.

III. — L'hyperpexie cutanée

Il faut encore tenir compte, dans l'analyse des facteurs complexes qui commandent les réactions cutanées, non seulement des actions pexiques que nous avons eu l'occasion de définir dans un travail antérieur, mais aussi d'actions hyperpexiques, conséquence de l'inflammation des tissus.

Nous donnons le nom d'hyperpexie au phénomène suivant : un tissu, siège d'une inflammation encore active ou qui a été le siège d'une inflammation ne donnant par la suite aucun signe clinique, peut être *hyperpexique*. Nous entendons par là qu'il est apte à fixer d'une façon exagérée et prolongée des protéines, des toxines et même des substances minérales. Une inflammation préalable peut augmenter singulièrement le pouvoir pexique d'un tissu normalement peu sensible à une substance déterminée. Cette substance, une fois pexée, est retenue pendant des mois entretenant une réaction locale alors que la réaction générale provoquée par cette même substance a depuis longtemps disparu. Un territoire ainsi modifié devient vraiment alors pour les substances toxiques de la circulation un paratonnerre pexique.

Cette hyperpexie intervient souvent en dermatologie. Etudions-la d'abord au cours de l'inflammation aiguë, ensuite au cours de l'inflammation chronique.

a) Un territoire cutané, siège d'une inflammation aiguë, entrera en réaction vis-à-vis de doses de toxines qui laisseraient indemne le territoire voisin normal.

En voici un exemple bien démonstratif :

Un ingénieur, en utilisant l'arc électrique sans précaution et pendant un temps prolongé, contracte un érythème facial très

marqué. Au bout de quelques jours, cet érythème disparaît, mais en un espace d'un mois, il fait trois poussées d'œdème de Quincke exactement au niveau de l'érythème primitif et chaque fois à l'occasion de l'absorption de substances toxiques (moules, fromages fermentés...) substances qui, à l'état normal, ne lui causaient aucun malaise.

b) Les dermatoses, par la lenteur de leur développement, permettent une dissection plus aisée des divers processus qui font passer la peau de sa fonction pexique physiologique à une hyperpexie pathologique. Jetons un coup d'œil d'ensemble sur ces divers facteurs.

En cas d'insuffisance hépatique ou d'apport immodéré d'antigène par la circulation, la peau substitue son action pexique à celle du foie déficiente.

La pexie est lâche tout d'abord, hépatoïde par la suite, c'est-à-dire que, comme le foie, elle fixe l'antigène à l'abri des anticorps de la circulation. Mais l'antigène ainsi pexé, peut encore être libéré à la faveur d'actions plus ou moins énergiques : frictions, bains, rayons solaires. C'est le stade préurticarien (urticaire cryptique) et aussi celui de la première phase des prurigos sans lésions dermatologiques cliniques. L'irritation cutanée provoquée par une pointe mousse a pour réponse, à ce stade, l'urticaire factice ou dermographisme en relief.

La pexie, devenant de plus en plus profonde, juxta- ou même intracellulaire : cytopexie, captant cette fois non seulement l'antigène, mais aussi les anticorps, porte le conflit, d'abord localisé dans les fentes lymphatiques, jusque dans l'intimité même de la cellule (prurigo avec lichénisations, papules, eczématides et eczémas). L'urticaire factice, conséquence d'une pexie hépatoïde de l'antigène rejeté par une intervention physique dans la circulation et rencontrant des anticorps pour nous donner une réaction en relief, disparaît. L'antigène étant fixé plus intimement, les anticorps étant fixés à leur tour, notre irritation mécanique ne parvient plus à porter dans la circulation ce conflit anaphylactique et le dermographisme est remplacé par la raie blanche : raie blanche persistante des prurigos chroniques et diathésiques.

Le « poison anaphylactique », résultat de la combinaison antigène-anticorps, se passant au contact des cellules mêmes de la peau, détermine l'inflammation chronique de la peau qui aura pour résultat de modifier la physiologie de celle-ci, de pexique

qu'elle était normalement, modifiée pathologiquement, elle devient hyperpexique. Dès ce moment, elle est apte, nous l'avons vu, à réagir vis-à-vis d'une foule de toxines banales qu'elle aura préalablement fixées. L'hyperpexie, une fois créée, explique la réactivation facile et si décevante, des réactions cutanées chroniques par les poisons les plus divers et les plus communs, même par des doses de toxines alimentaires qui laissent l'organisme normal insensible.

Il est du reste intéressant de rappeler ici que pour vaincre certaines réactions cutanées, nous avons recours à la radio- ou radiumthérapie qui borne sans doute son action à détruire les leucocytes fixés dans les tissus et qui sont vraisemblablement le support même de l'hyperpexie.

Nous venons de voir que la peau peut fixer avec force par hyperpexie les toxines humorales et abaisser considérablement le seuil de la pexie cutanée normale (paratonnerre pexique).

Au cours d'un même état toxique, d'autres tissus peuvent évidemment présenter des hyperpexies analogues. Deux exemples tirés de la neurologie nous le feront bien comprendre.

Le premier se rapporte à la pathogénie des névrites post-sérothérapiques :

M. V..., 59 ans, a présenté, il y a dix ans, une névrite rebelle du nerf cubital droit ayant duré dix mois.

En novembre 1924, elle fait une pleuropneumonie à pneumocoques, streptocoques et bacilles de Vincent. Elle reçoit au début de celle-ci 200 centimètres cubes de sérum mixte (pneumo-, strepto-) sous-cutané en trois fois à quatre heures d'intervalle.

Dix jours plus tard, réaction sérique violente : urticaire géante généralisée, œdème de la face et des membres, arthralgies et myalgies atroces, douleurs radiculaires sur le trajet du cubital droit avec parésie.

Au bout de 48 heures, tous les phénomènes anaphylactiques disparaissent, sauf la névrite du cubital droit qui persiste pendant sept mois avec un caractère de douleurs insupportables. Celles-ci sont exaltées par des injections intramusculaires de lait, par l'injection intradermique de petites quantités de lait ou de sérum de cheval. Depuis le mois d'août 1925, les douleurs diminuent et actuellement, tous les phénomènes réactionnels ont disparu mais une certaine parésie des muscles innervés par le cubital persiste.

Le second exemple consiste à rappeler la grande sensibilité des racines médullaires des tabétiques à la tuberculine (Dujardin et Duprez), à des toxines variées (Dujardin), aux poisons malariques (Saad), autant d'applications de cette action hypeperxique des tissus enflammés.

Ainsi au cours d'un état pathologique, divers tissus peuvent présenter cette propriété d'hyperpexie et nous assistons dès lors à des concurrences hyperpexiques dont la médecine nous donne de nombreux exemples, si bien étudiés, entre autres, par Brocq et par André Thomas.

Nous n'en citerons qu'un exemple bien connu et démonstratif : les alternances d'asthme et de dermatoses prurigineuses : il s'agit de deux territoires pulmonaire et cutané chroniquement enflammés qui se suppléent et se concurrencent dans leur action pexique.

Les théories des fluxions ont donné lieu à d'innombrables applications thérapeutiques dont le principe est rationnel et peut être défini ainsi : créer dans un tissu que l'on peut impunément sacrifier (peau et tissu cellulaire) une inflammation. Le tissu, devenant ainsi hyperpexique, fixera les toxines humorales et soulagera d'autant, par concurrence hyperpexique, un tissu plus délicat lui-même enflammé (vésicatoires, ventouses, sétons, abcès de fixation, injections sous-cutanées les plus variées). Mais nous voyons combien ce moyen est limité dans son efficacité, car si le territoire hyperpexique nouvellement créé peut détourner facilement les toxines circulantes, il faudra que son action hyperpexique domine fortement l'action du tissu primitivement enflammé pour que celui-ci en subisse un soulagement. Aussi ce moyen est de nature à réussir dans les cas légers, il échouera dans les cas graves où l'hyperpexie du tissu primitivement enflammé est particulièrement forte. Des cas légers de prurigos et d'asthmes pourront être guéris par des injections sous-cutanées les plus diverses (sulfarsénol, soufre, protéines), les cas graves ne seront que peu et temporairement modifiés.

*
* *

En résumé, outre l'anaphylaxie locale ou allergie et les actions pexiques sur lesquelles nous avons insisté dans des travaux précédents, il faut tenir compte dans la pathogénie des réactions cutanées des états humoraux semblables à l'état d'anaphylaxie,

mais s'installant d'emblée, des hétéro-allergies et de l'hyperpexie. Ces causes, parmi d'autres certainement encore inconnues, additionnent leurs effets et permettent de saisir les raisons de l'étonnante résistance à la thérapeutique de certaines réactions cutanées et de leur tendance à la chronicité et aux récidives.

BIBLIOGRAPHIE

Arloing, Langeron et Monnier. Hypersensibilité du cobaye à l'ovalbumine obtenue par l'administration d'extraits endocriniens désalbuminisés sans injection sensibilisatrice antérieure. *C. R. Soc. Biol.*, 15 mars 1926, 9 avril 1926.

Arthus. *De l'anaphylaxie à l'immunité*, Masson, Paris, 1921.

B. Dujardin. Un essai de systématisation de la syphilis. *Ann. Soc. roy. Sciences méd. et natur.* Bruxelles, nos 5-6, 1922.

B. Dujardin. Pathogénie des éruptions sériques. *Scalpel*, 28 février 1925. Bruxelles.

B. Dujardin et Ch. Duprez. L'allergie dans la tuberculose et dans la syphilis. *Ann. de Médecine*, t. XIV, 2 août 1923.

B. Dujardin et Ch. Duprez. *Revue belge de la tuberculose*, mars 1924.

B. Dujardin et N. Decamps. Influence d'une sensibilisation expérimentale sur l'allergie et les hétéro-allergies. *Ann. Soc. roy. des Sciences méd. et natur.* Bruxelles, juin 1924.

B. Dujardin et N. Decamps. L'allergie, une constituante du terrain. *Archiv. intern. de Méd. Exp.*, mars 1925. Paris, Masson.

B. Dujardin et N. Decamps. Note sur l'action pexique de la peau. *Revue franç. de derm. et de vénéréologie*, février 1925.

B. Dujardin et N. Decamps. Pathogénie des accidents sériques. *Scalpel*. Bruxelles, 23 mai 1925.

B. Dujardin et N. Decamps. Action combinée de l'anaphylaxie et des actions pexiques en dermatologie. *Ann. de Derm. et de Syph.* Paris, Masson, décembre 1925.

B. Dujardin et N. Decamps. Faits et considérations à propos du dermatophisme. *Ann. de Derm. et de Syph.* Paris, Masson, juillet 1926.

Garrelon et Santenoise. Choc peptonique chez le lapin. *C. R. Soc. Biol.*, 24 juin 1922 et 3 mai 1924.

Garrelon et Santenoise. Choc peptonique et tonus parasympathique. *Presse méd.*, 24 février 1926. Paris.

Garrelon et Santenoise. Appareil thyroïdien et choc peptonique. *Presse méd.*, 12 mai 1926. Paris.

Kepinow et Lanzenberg. Glande thyroïde et anaphylaxie. *C. R. Soc. Biol.*, 28 janvier 1922 et 6 mai 1922.

Kepinow et Metalnikow. Glande thyroïde et sensibilité des animaux tuberculeux à la tuberculine. *C. R. Biologie* du 24 juin 1922.

Lumière. *Le problème de l'anaphylaxie.* Paris 1924 chez Doin.

Max Pinner et Ivo Ivancevic. Voir *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 30 avril 1921.

Montemartini. La réaction de Busacca dans la tuberculose. *La Riforma medica*, no 19, p. 437, 7 mai 1923.

Mutermilch. Hémoysines normales et hémolysines artificielles. *Ann. Inst. Pasteur*, novembre 1924. Paris, Masson.

Richet. *Anaphylaxie.* Paris, 1923, Alcan.

Zœller. L'anatoxi-réaction. *C. R. Soc. Biol.*, 27 juin 1924.

NOUVEAU PROCÉDÉ POUR INSPECTER LA MUQUEUSE RECTALE CHEZ LA FEMME

Par O. JERSILD (Copenhague).

Pour établir le diagnostic d'une proctite blennorrhagique, *l'inspection* de la muqueuse rectale est aussi indispensable que l'inspection de la muqueuse conjonctivale en cas de conjonctivite. Cependant, la plupart de nous médecins se contentent d'introduire une spatule de platine entre les plis anaux pour recueillir un peu de sécrétion — procédé insuffisant qui donne des résultats microscopiques incertains à cause de la foule de bactéries fécales pullulant dans le rectum. Pour obtenir — sous le contrôle de la vue — une épreuve plus apte à l'examen microscopique, quelques-uns ont recours au spéculum rectal, soit au spéculum avec branches mobiles, soit à un autre modèle (fenetré), mais sans profit véritable : la muqueuse, gonflée entre les branches et pliée, ferme plus ou moins le canal anal, et la lumière pénètre insuffisamment.

Procédé personnel : Le doigt, introduit dans le vagin pour exprimer successivement l'urèthre et les deux glandes de Bartholin, est tourné avec la face volaire vers la paroi postérieure du vagin. En fléchissant les articulations, le bout du doigt est mis contre le septum un peu derrière la commissure postérieure et le M. trans. perin. superf. palpable comme une corde transversale. En enfonçant le doigt (ou mieux deux doigts introduits) vers la cavité ampullaire du rectum — direction de l'anus — on voit apparaître, sur les bouts des doigts et entourée par l'anneau anal, une partie lisse, étendue de la muqueuse rectale, de la grandeur d'une piéce de 50 centimes à celle d'un franc (voyez la fig.). Une contre-pression, exécutée par quelques doigts de la main gauche sur la région périnéale, facilite l'opération. La muqueuse normale se présente rouge clair, sèche, luisante, avec un réseau de vaisseaux translucides, tandis que la muqueuse

pathologique (blennorrhagique) montre un aspect plus foncé, plus injecté, gonflé (velouté), et sa surface présente des traits de pus qui, enlevés, donnent une image microscopique de gonocoques aussi pure que celle du pus de l'urèthre masculin. Une enquête établie à mon service a montré que la muqueuse rectale se laisse mettre facilement et sans douleur sous les yeux du clinicien



Fig. 1.

chez 60-70 o/o de nos femmes adultes. Chez le reste (et chez les petites filles), la tension du sphincter est trop forte. Il ne semble pas qu'une différence existe entre des femmes qui ont accouché et des nullipares, mais, généralement, on peut dire que le procédé se laisse pratiquer plus aisément chez celles dont l'aperture inférieure du bassin est tournée bien en avant et qui

ont le périnée mince. Ce que l'on voit par ce procédé n'est, bien entendu, que la partie inféro-antérieure de la muqueuse ano-rectale. Mais pour le diagnostic de la blennorrhagie rectale, cette partie est exactement la plus importante, vu le départ anal du catarrhe et la forme antéro-convexe de l'ampoule, vrai réservoir du pus coulant.

Dans quelques cas, j'ai pu constater par l'existence d'une cicatrice radiale que la femme examinée a eu autrefois une fissure anale, passée inaperçue. Gosselin (1), Péan et Malassez (2) ont décrit des « fissures tolérantes », et l'existence de cette sorte de fissures est évidemment plus fréquente qu'on ne le pense. A cause des conséquences ultérieures, il faut établir un diagnostic instantané et instituer un traitement énergique. Je viens de constater chez une femme un rétrécissement rectal de mauvaise forme, issu, sans doute, d'une telle fissure anale inaperçue, mais dont les reliquats (cicatrice, condylome) (Péan-Ravaut) (3) persistaient encore. Chassaignac (4) recommande, pour faciliter le diagnostic des fissures tolérantes, l'emploi d'une petite boule en caoutchouc qu'il introduit dans le rectum ; en attirant vers lui la boule insufflée, la muqueuse se renverse, et il amène ainsi au dehors, soit des tumeurs, soit les ulcérations siégeant à la paroi interne de l'intestin. Péan et Malassez se servent du spéculum de Sims.

(1) Gosselin. Dict. de Médecine et de Chirurgie pratiques. *Art. Anus.*
(2) Péan et Malassez. Etude clinique sur les ulcérations anales. Paris 1872, p. 16.
(3) Ravaut et Lambling. Condylomes chancrelleux de l'orifice vaginal. *Ann. de derm.*, n° 4, 1926. — Ravaut et Bord. L'anite chancrelleuse. *Presse médic.*, n° 36, 1909.
(4) Chassaignac. Dict. encyclop. des Sciences médicales. *Art. Anus*, t. V, p. 459.

LEUCOPLASIE SUR MÉLANOSE PRÉCANCÉREUSE DE LA LÈVRE

Par A. NANTA (Alger)

L'observation suivante un peu incomplète de mélanose précancéreuse (W. Dubreuilh) que nous avons recueillie il y a plusieurs années n'est sans doute pas une rareté, bien que sur les quelques cas de mélanose analogue relevés dans la littérature nous n'ayons pas retrouvé cette curieuse kératinisation secondaire, pas plus que sur les mélanoses diverses des muqueuses.

C'est cependant un cas singulier et qui apporte, semble-t-il, une petite contradiction et une précision de détail curieux aux notions nouvellement exposées sur les nævocarcinomes et les cancers mélaniques.

Voici d'abord notre observation.

Un homme de 42 ans nous est envoyé en décembre 1921, pour une affection de la face datant de quelques mois. Il s'agit d'une tache brune, de trois centimètres de diamètre environ, foncée, presque noire, plane, circonscrite, à contours arrondis, siégeant au-dessous de la commissure labiale gauche sur le menton, et envahissant la lèvre inférieure dans sa portion muqueuse jusqu'en face du rebord gingival. La pointe de la langue, juste en face de la tache labiale est aussi le siège d'une tache lenticulaire de même aspect, comme si la tache de la lèvre avait déteint sur la langue. Il n'y a pas trace d'excroissance ni de tuméfaction sur la lésion, ni de nævus ancien ; la peau a sa souplesse presque normale ; il n'y a pas de ganglions, pas de troubles de la sensibilité.

La muqueuse de la lèvre, sur ce fond noir, présente des traînées blanches irrégulières qui sont strictement cantonnées au-dessus de la mélanose sous-jacente ; c'est une leucoplasie surajoutée, que le malade n'a pas remarquée auparavant, — il n'y en a d'ailleurs pas d'autre dans la bouche — et qui forme des arborisations tantôt opalescentes tantôt franchement opaques, sans squames détachables ni adhérentes.

Nous avons, en raison de la leucoplasie et de l'allure extensive de la plaque de mélanose, conseillé une application de radium qui a été faite en mars 1922. Le malade a été revu six mois plus tard, avec une

tache de mélanose considérablement réduite, limitée à quelques îlots brunâtres, et à un réseau de leucoplasie opalescente encore visible. Nous n'avons plus eu de nouvelles du sujet.

L'examen histologique d'un fragment de la muqueuse labiale nous

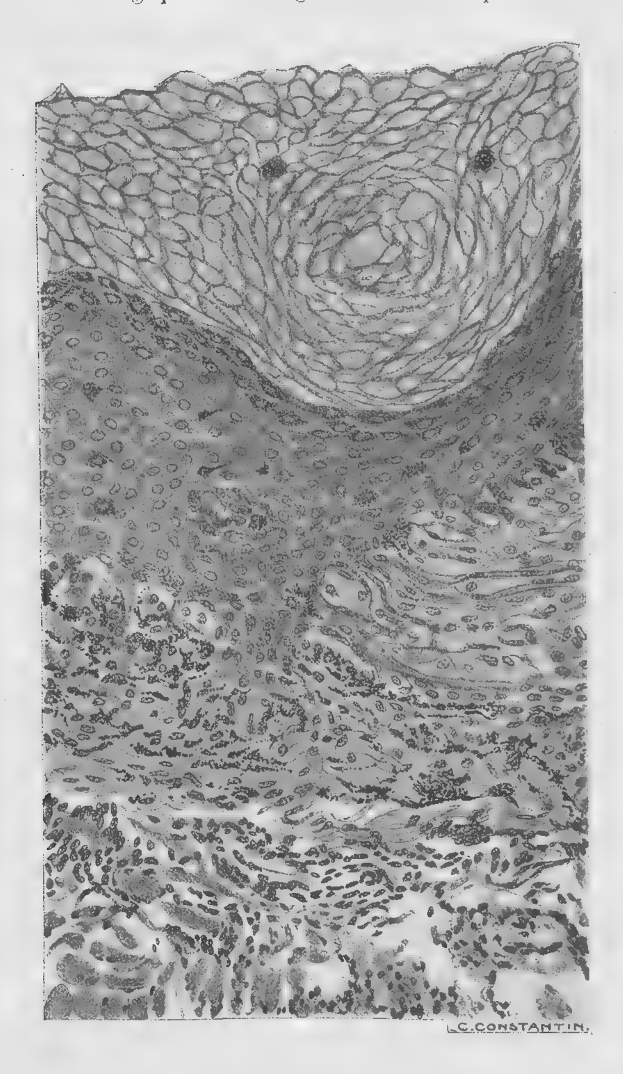


Fig. 1. — Leucoplasie et mélanose de la lèvre.

a montré une mélanose intense constituée par une infiltration particulièrement dense dans le derme, où les chromatophores sont très abondants comme on le voit sur la reproduction ci-jointe, mais marquée aussi dans la couche basale de l'épithélium où presque toutes

les cellules sont finement pigmentées. Dans bien des points presque toute la hauteur de l'épithélium est envahie par le pigment, et l'on en voit aussi dans les couches qui sont en voie de desquamation. La situation fréquente des grains de pigment sous forme de blocs irréguliers, et parfois à contours un peu flous, dans des cellules en ségrégation, à contours nets, à bords rétractés, tantôt groupées par trois ou quatre, tantôt isolées, sous la couche basale, dans toute la hauteur de l'épithélium, où, solitaires, elles paraissent émigrer à travers l'épithélium, alors qu'ailleurs elles forment des thèques profondes, toute cette disposition en somme aparente nettement cette mélanose à un nævus pigmentaire. A noter la fréquence de cellules de type langerhansien, et de pigment apparemment libre.

Nulle part, les cellules mélanophores ou non du derme ne présentent l'atypie d'un nævocarcinome.

En ce qui concerne la leucoplasie, elle est caractérisée par une granuleuse bien développée au-dessus de laquelle plusieurs assises de corps cellulaires kératonisés restent adhérentes.

Nous n'avons pu faire ni imprégnation argentique, ni doparéaction. Notons enfin que presquetoutes les cellules chargées de grains de pigment les conservent dans la couche granuleuse, si bien que l'on voit les grains pigmentaires réfringents et les granulations colorées par l'hématoxyline côte à côte dans la même cellule.

En résumé leucoplasie sur une tache de mélanose lentigineuse sans nævocarcinome : nous croyons pouvoir dire par conséquent kératinisation et hyperkératose secondaires à l'infiltration mélanique de l'épithélium et du chorion.

Dans les deux cas de mélanose précancéreuse des muqueuses rapportés par M. Dubreuilh nous n'avons pas relevé de leucoplasie soit concomitante soit surajoutée, bien que l'observation XXVII parle de végétations papillomateuses d'un noir d'encre sur les gencives.

D'après les examens histologiques rapportés par M. Dubreuilh nous voyons que lorsque la mélanose évolue vers le cancer, c'est toujours vers l'épithélioma mélanique : en sorte qu'à propos de cette affection comme en ce qui concerne tous les nævi et tous les épithéliomas cutanés il semblait rigoureusement obligatoire de souscrire aux conclusions expresses ou implicites des derniers rapporteurs au Congrès de Strasbourg : à savoir que lorsque la cellule épithéliale exalte l'une de ses fonctions mélanogénétique ou kératogénétique au point d'évoluer vers la dégénérescence cancéreuse elle se spécialise immédiatement et fait son évolution toujours dans un seul sens. C'est-à-dire que les cancers épithéliaux sont soit mélaniques soit à globes cornés (soit ni l'un ni

l'autre quand la cellule a perdu ses deux fonctions principales à la fois) mais jamais mixtes, c'est-à-dire mélaniques et cornés à la fois.

Bruno Bloch dit même expressément « nous ne trouvons jamais de kératine ou de perles cornées au sein d'un nævocarcinome ».

Notre cas ne présente certes aucune trace de dégénérescence carcinomateuse, ni d'épithélioma spinocellulaire : cependant cette mélanose précancéreuse, et cette leucoplasie, précancéreuse aussi, dans une muqueuse qui n'est ni pigmentée ni kératinisée à l'état normal montrent que l'hyperfonctionnement métaplasique double peut se rencontrer, non seulement dans le même épithélium mais même dans la même cellule d'un point donné.

Du reste nous rappellerons un cas curieux que nous avons vu dans le service de notre maître le Professeur Audry, et qui a été communiqué à la Société française de Dermatologie, par M. Châtellier : il s'agissait d'un nævocarcinome renfermant des globes cornés et des lobules d'épithélioma spinocellulaire.

Voilà donc deux cas singuliers, et qui font exception à la règle, certes très générale, et que l'on peut croire certes fortement établie par des observations remarquables.

A vrai dire, on connaît des nævus kératosiques, et même cornés, un peu pigmentés ; dans un autre ordre d'idées on sait que le *xeroderma pigmentosum* est caractérisé par une anarchie complète des fonctions épidermiques puisque des points géographiquement voisins présentent des taches mélanotiques et des cancers spinocellulaires ou autres.

Mais pour le moment tenons-nous-en à ces deux cas précédemment rapportés : l'un qui montre des globes cornés avec kératohyaline au sein d'un nævocarcinome, l'autre, une leucoplasie sur mélanose. Ce sont deux cancers, deux précancers, dans lesquels la prolifération cancéreuse ou précancéreuse de l'épithélium assemble deux formes histologiques différentes. Nous dirons donc qu'exceptionnellement la cellule épithéliale peut conserver sa double propriété de fabriquer de la corne et du pigment au cours de certaines proliférations métatypiques et atypiques.

Joignons ces faits, il est vrai singuliers, aux notions récemment apportées par MM. Darier et Ferrand à propos des épithéliomas mixtes et intermédiaires, et concluons simplement que les cancers cutanés de tous ordres peuvent être mixtes, sans vouloir porter atteinte au mérite des classifications et des théories indispensables.

Un second point que notre observation nous permet de soulever est celui que B. Bloch abordait dans son magistral rapport précité, en disant « En tant qu'élément cancérigène, pour le moment, le problème du pigment reste à résoudre ». Autant qu'on puisse cliniquement l'affirmer, la mélanogénèse dans notre cas a déterminé la leucoplasie. Si l'on tient donc la leucoplasie d'une muqueuse comme une affection précancéreuse il semble qu'ici la mélanogénèse excessive ait préparé ou rendu possible un cancer, en établissant une première étape vers la prolifération maligne. Notre observation est certes incomplète mais le fait clinique suggère cette interprétation.

C'est donc à ce double titre que nous avons voulu reproduire notre courte observation : d'abord parce qu'elle montre deux affections également précancéreuses juxtaposées, ensuite parce qu'elle tend à prouver que l'une, la leucoplasie, pourrait être secondaire à l'autre, la mélanose.

BIBLIOGRAPHIE

W. Dubreuilh. — De la mélanose circonscrite précancéreuse. *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*. 1912, p. 129 et 205.

Darier. — Des nævocarcinomes. *Bulletin de l'Association française du cancer*, 21 novembre 1913.

Darier et Marcel Ferrand. — L'épithéliome pavimenteux mixte et intermédiaire. *Ann. de Derm.*, 1922, p. 385.

Chatellier. – *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, 9 déc. 1923, p. 409.

Masson. — Anatomie pathologique des nævocarcinomes. *Deuxième congrès des Dermatologistes de langue française*. Strasbourg, 1923, p. 85.

Bruno Bloch. — Les nævocarcinomes. *Ibid.*, p. 121.

Darier. — Le mélanome malin mésenchymateux ou mélanosarcome. *Bulletin de l'Association française* pour l'étude du cancer, 1925, p. 221.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acanthosis nigricans.

Sur l'acanthosis nigricans (Ueber Acanthosis nigricans. Zugleich ein Beitrag zur Klinik der Carcinomkrankheit und zur Lehre der Pigmentbildung), par W. Flaskamp. *Zeitschrift f. Krebsforsch,*, 1924. Analysé *in Zentralblatt für Haut-und Geschlechstkrankheiten*, 1925, t. XVI, p. 199.

Femme de 23 ans morte d'un cancer de l'estomac avec d'énormes métastases et atteinte d'*acanthosis nigricans* typique. Métastases non seulement dans l'épiploon et le mésentère, mais encore dans le pancréas, l'ovaire, l'intestin et la surrénale droite. Goitre colloïde. F. admet que le cancer peut engendrer des toxines capables de provoquer des réactions dans l'appareil pigmentaire de la peau. Peut-être aussi celle-ci est-elle atteinte par les modifications endocriniennes résultant de cette action cancéreuse ; enfin la lésion surrénale peut aussi jouer un rôle, etc. En tout cas, l'*acanthosis nigricans* apparaît comme un symptôme secondaire de la maladie cancéreuse,. comme une dermatose néoplasmogène. Ch. Audry.

Acanthosis nigricans juvénile à la suite de fibromes bénins. Examen histologique. Ein seltener Fall von in Anschluss au benigne fibromatöse Tumoren auf getretener juveniler Form von Acanthosisnigricans mit Histologischer Untersuchung, par M. Hodara et Behdjet. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, t. LXXX, p. 609.

Homme de 26 ans, dont l'acanthosis a débuté à l'âge de 13 ans ; elle est représentée aux lieux d'élection (ombilic, anus, ventre, dos, etc.). Depuis l'âge de 10 ans, il a présenté une série de tumeurs fibreuses sous-cutanées de la peau de l'abdomen, qui sont stationnaires. En plus, volumineuse tumeur du dos, blanche, semée de quelques taches d'acanthosis. Au microscope, lésions habituelles. Les tumeurs sont des fibromes, pauvres en cellules conjonctives, bien isolés et circonscrits dans une peau saine. A la surface des téguments, nombreux comédons. Ch. Audry.

Un cas d'acanthosis nigricans, par A F. Ottkhine. *Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 5, mai 1924.

Garçon de 14 ans, issu de parents bien portants, faible physiquement et déprimée psychiquement. Arrêt de développement des organes génitaux, cryptorchidie double. Rien de particulier aux organes internes. Type japonais de la face, réactions pupillaires à la lumière lentes et faibles. L'affection a débuté il y a 2 ans par la modification de la couleur de la peau et de son relief au voisinage du cou. La peau est gris foncé allant jusqu'au brun. Les altérations du relief cutané s'expriment par son épaississement, par la formation de sillons nets, de rides riches et l'hypertrophie des papilles qui sont par place de la dimension d'une noisette et autour de l'anus ressemblent aux végéta-

tions papillomateuses jusqu'à 1 centimètre de hauteur. Des altérations analogues parurent avec le temps sous les aisselles, aux aines, à l'anus, aux organes génitaux, au ventre, à la poitrine, au dos, aux cuisses, coudes et genoux. Les régions des clavicules et des omoplates furent le moins atteintes. Les régions iliaques, le tiers moyen des cuisses, les jambes, les bras et les avant-bras ne sont pas atteints. La peau des paumes des mains et des plantes des pieds, de coloration normale, est épaissie. Le front est pigmenté, de relief normal. Les paupières sont épaissies, ridées et pigmentées. Les sillons naso-géniens et mentonniers portent les mêmes altérations. Les lèvres sont épaissies, leur rebord gris clair-rose est parsemé de fissures obliques. Les muqueuses labiale, génienne, et palatine dure sont gris clair-rose, avec des petites fissures et bourrelets. Rien aux phanères.

Au point de vue histologique : forte hyperkératose, acanthose considérable, par places atrophie de la couche cornée. Altération cavitaire des cellules de la couche malpighienne et des cellules de la couche papillaire. Grandes quantités de pigment dans toutes les couches cutanées, forte dilatation vasculaire et forte augmentation des capillaires dans les couches superficielles de la peau, infiltration périvasculaire modérée. Œdème papillaire, dans les espaces périvasculaires et le tissu conjonctif de la couche cutanée superficielle. Diminution et disparition des faisceaux élastiques aux endroits de l'infiltration.

Bermann.

Acares.

Quelques cas d'acariose du grain, par Freund. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. II, p. 966, 1925, avec 7 figures.

L'auteur a observé à Trieste une petite épidémie de 5 cas d'acariase due au *pediculoides ventricosus* dans une maison de comestibles. La dermatose se répand rapidement sur tout le corps, sous forme de papules et de vésicules de formes diverses. L'insecte provenait de sacs d'orge ; il est à peu près impossible de le trouver sur le corps des malades et il ne se transmet pas d'homme à homme. Il ne creuse pas de sillons dans l'épiderme comme l'acarde la gale, d'où la facile curabilité de la maladie.

F. Balzer.

Acares dans les urines, par Franceschini et G. Nardi. *Giorn. ital. di Derm. e Sif.*, fasc. III, 1925, p. 1110, avec 2 figures.

Les auteurs examinant les urines d'une femme ont trouvé dans le dépôt une grande quantité d'insectes qui furent reconnues pour des acares. Le professeur Berlese identifia ces acares au *Tyroglyphus longior*, appelé aussi d'autres noms, *T. infestans*, *T. farinæ*. Les auteurs pensent que ce parasite peut être accidentellement introduit dans les voies génito-urinaires extérieures par les doigts, ou linges, éponges, etc., et qu'il est ensuite expulsé par le passage de l'urine. De tels acares ne peuvent provenir que de l'extérieur et les auteurs pensent qu'il en fut de même pour un autre insecte, nommé *Histiogaster spermaticus*, qui fut trouvé dans un kyste du testicule où il aurait probablement été introduit par une aiguille cannelée.

F. Balzer.

Acnés.

Sur une dermatose particulière observée chez un malade atteint de polycythémie rouge (Uber eine eigenartige Dermatose bei Polycythemia rubra, par E PICK et D. KAZNELSON. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, nº 5, p. 159.

Chez un malade atteint depuis 7 ans d'érythrémie (8.720.000 hématies), on a observé dès le début des accidents cutanés caractérisés par des papules sur la face. Actuellement, éruption papuleuse, urticarienne, peu prurigineuse, brune, avec quelques éléments vésiculeux et pustuleux. Les lésions occupent la face, le cuir chevelu, la nuque, les épaules où elles sont confluentes. Elles sont disséminées, plus ou moins clairsemées sur la totalité du tégument. Il semble qu'il s'agisse de lésions d'origine vaso-motrice. Elle guérit après guérison de la maladie sanguine procurée par la radiothérapie de la moelle osseuse. P. et K. proposent de la désigner par le terme de acnéortiée polycythémique. CH. AUDRY.

Remarques sur l'acné varioliforme (Einige Bemerkungen uber Acne varioliformis), par L. KUMER. *Acta dermato-venereologica* (Stockholm), 1925, t. VI, p. 87

Il s'agit de notre acné nécrotique. La maladie se localise souvent dans la région de la barbe chez les gens qui se rasent. Elle apparaît avec la puberté. Elle guérit facilement par la macération des croûtes et des pommades (de Wilkinson). Tout milite en faveur d'une origine aux dépens d'une infection externe. CH. AUDRY.

Sur l'étiologie de l'acné vulgaire (Ueber Beobachtungen, betreffend die Ætiologie der Acne vulgaris), par G. STUMPKE. *Dermatologische Wochenschrift*, 1925, nº 2, p. 45.

Un cas d'acné guéri par l'extrait ovarien ; un autre cas où l'acné apparaît comme accident de thyroïdisme ; un troisième qui paraît lié à une insuffisance pluriglandulaire (mort de méningite ; à l'autopsie : lésions notables de la thyroïde et des surrénales, absence d'un ovaire).

CH. AUDRY.

Présence habituelle du demodex dans les pustules de la rosacée pustuleuse. Ueber regelmæssiges Vorkommen von Demodex folliculorum in der Pustulen von Rosacea pustulosa, par M. KAUFFMANN. *Woeff. Dermatologische Wochenschrift*, 1925, t. LXXXI, p. 1095.

La plupart des femmes au-dessus de 30 ans présentent dans les follicules lanugineux des côtés de la fnce des demodex ; mais pour les trouver, il faut examiner de 50 à 100 follets. Les demodex ne sont pas augmentés de nombre dans les mêmes régions chez les femmes atteintes de rosacée ; mais dans les pustules mêmes, on trouve *toujours* des parasites. Quel est leur rôle pathogène ?

CH. AUDRY.

Traitement de l'acné vulgaire, de la rosacée et du psoriasis par les injections intramusculaires soufrées (Behandlung der Acne vulgaris,

Rosazea und der Psoriasis vulgaris mit intramuskulären Schwefel-injektionen). GEBER ET BLOCH. *Dermatologische Wochenschrift*, 1924, n° 47, p. 1509.

Partant du principe que les affections en question sont conditionnées par des troubles de nutrition par vice d'oxydation, dont l'origine serait due aux glandes à sécrétion interne, les auteurs auraient essayé d'introduire dans la circulation tissulaire un modificateur des oxydations, en l'espèce le soufre. Les premiers essais ont été défavorables jusqu'à l'apparition de spécialités représentées l'une par une gélatine renfermant du soufre en suspension (à 0,3 o/o), l'autre par une « solution » colloïdale dans l'huile, à 1 o/o, avec gaïacol, camphre et novocaïne, pour éviter la douleur.

Les réactions douloureuses ou fébriles sont inconstantes et inégales, parfois vives, et suivies dans quelques cas d'amaigrissement au cours de la cure.

Sur le psoriasis, quelques cas de guérison sans récidive au bout de trois mois ; sur d'autres, amélioration au début de la cure ; dans un cas, après une amélioration notable, explosion de foyers nouveaux généralisés. Les résultats ne sont pas parallèles aux réactions.

Dans six cas d'acné, aucune guérison ; amélioration cessant avec le traitement.

Dans la rosacée (14 cas) meilleurs résultats, quoique très inégaux : l'action est parfois frappante par sa rapidité, puisqu'après trois ou quatre injections, on voit disparaître la rougeur, la tuméfaction, la desquamation, les pustulettes, les infiltrations périfolliculaires, etc. La guérison, même dans les cas sévères, peut se maintenir sans récidives pendant plusieurs mois. Dans un cas, où il y avait blépharite, conjonctivite et episclérite, la guérison a été complète.

A. NANTA.

Traitement de l'acné généralisée par les rayons ultra-violets, par FRAIKIN et BURILL. *Revue d'actinologie*, décembre 1925.

F. et B. ont utilisé les rayons ultra-violets dans certaines formes d'acné superficielle, avec succès. Ils ont essayé dans un cas d'acné rebelle chez une femme pour laquelle depuis 12 ans des traitements variés avaient été essayés. Séances quotidiennes d'ultra-violets d'abord à 70 centimètres. La durée a pu être portée jusqu'à 30 minutes pour chaque séance, chaque application était précédée de l'ablation soigneuse de tous les comédons nouveaux; 25 séances ont été faites au total; la malade considérée comme guérie a été revue un an après sans récidives. H. R.

Acnitis.

Examen bactériologique d'un cas d'acnitis (Acnitis, with particular reference to the bacteriologic findings), par SCHAMBERG et HARKINS. *Arch. of Dermat.* (Chicago), mars 1925, p. 339.

L'examen direct d'une lésion d'acnitis montra à S. de nombreux

staphylocoques et un bacille à extrémités arrondies qui ne prend pas le Gram. Ce bacille que S. appelle provisoirement le bacille X, a pu être cultivé sur milieu anaérobie.

L'émulsion du contenu d'une lésion d'acnitis injectée dans le péritoine d'un singe fut suivie après 21 jours, d'une éruption généralisée papulo-croûteuse, suivie d'ulcérations. Le bacille X a pu être trouvé dans le péritoine et dans le sang de l'animal ; un essai de réinoculation échoua.

L'injection intrapéritonéale ou intraveineuse d'une culture de bacilles X, n'a pas été suivie d'éruption, mais provoqua la mort de l'animal. En mélangeant une culture de bacilles X avec le sérum du malade, on n'a pas observé d'agglutination. Par contre la réaction de fixation du complément, pratiquée avec une suspension de bacilles X dans du sérum physiologique et le sérum du malade, donna un résultat positif. Il est à noter qu'aucun des animaux inoculés n'a présenté de lésions tuberculeuses. S. pense que l'acnitis devra être séparée du groupe des tuberculides et constituera une entité morbide spéciale. S. FERNET.

Adénome sébacé.

Adénomes sébacés type Balzer-Pringle, par BALINA. *Rev. derm. argentina,* t. X, p. 136, 1923.

Jeune fille de 18 ans, Espagnole, présentant dans les régions nasogéniennes un semis de petites tumeurs, avec peu de changement de coloration de la peau ; quelques-unes aussi au menton et au nez ; fibromes en divers points du corps. Signes d'une hydronéphrose dans l'hypocondre gauche. En outre, absences, attaques épileptiformes, débilité mentale. F. BALZER.

Sur l'Adénome sébacé de Pringle (Uber Nævus multiplex Pringi [adenoma sebaceum]), p. H. FUHS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1925, t. CXLVIII, p. 509.

F. a observé la lésion de Pringle chez des individus appartenant à 5 générations successives d'une même famille Cela suffit pour mettre hors de doute sa nature congénitale, son caractère nævique et aussi sa valeur de « dominante » héréditaire. CH. AUDRY.

Adénome sébacé ou épithéliome sébacé primaire, par J. W. VAN der VALK (Amsterdam), rapport de J. DARIER. *Bulletin de l'Association pour l'étude du cancer*, juin 1924.

Observation intéressante d'une tumeur siégeant sur la joue droite de la grosseur d'une noisette, irrégulière, croûteuse molle et élastique, proéminente, dont le contour est violet et un peu infiltré. Le nez et les joues montraient d'ailleurs les symptômes d'une hypertrophie des glandes sébacées. On pense à épithélioma spinocellulaire, la tumeur est enlevée et on fait une application de rayons X. Le malade revu cinq ans après n'a pas de récidive.

Il s'agit, dit M. Darier, d'une tumeur épithéliale irrégulièrement

lobulée, dont les éléments épithéliaux malpighiens subissent en majeure proportion l'évolution sébacée. La nature *sébacée* de l'évolution des cellules de la tumeur n'en est pas moins absolument hors de doute. D. qui a observé des cas comparables classe ces faits sous la rubrique *Adénomes sébacés progressifs*. Le double titre de la communication de M. Van der Valk, souligne sans le résoudre, dit D. le problème posé, qui est de savoir si ces adénomes progressifs doivent être rangés ou non dans la classe des épithéliomes et si leur évolution ultérieure ne les conduirait pas à la malignité. H. R.

Amibiase cutanée.

Amibiase cutanée (Amebiasis cutis), par Heimburger. *Arch. of Dermat. and Syphil.*, janv. 1925, p. 49.

Il s'agit d'un ulcère amibien de l'hypochondre droit consécutif à un abcès amibien du foie ouvert spontanément et fistulisé. L'ulcère avait graduellement atteint 12 cent. de diamètre ; ses bords étaient indurés et évasés, le fond irrégulier, sanieux, nécrotique recouvert d'un pus brunâtre et fétide. Après nettoyage le fond apparut granuleux d'une teinte rouge spéciale comparée à la viande crue de bœuf. Une zone de pigmentation entourait l'ulcère. Lorsque le malade toussait, un jet de pus inondait le fond de l'ulcération ; c'est dans ce pus, venant de la profondeur, qu'on trouva des amibes ; ultérieurement ou constata la présence d'amibes sur des pièces histologiques prélevées en bordure de l'ulcération. Malgré des recherches réitérées, on ne trouva pas d'amibes dans les selles (la dysenterie était chronique depuis 7 ans). L'ulcération guérit rapidement par les injections d'émétine. S. Fernet.

REVUE DES LIVRES

Trophisme et cancer, par C. Stajano. 1 vol., Montevideo, 1925, avec nombreux schémas et figures.

Sous ce titre l'auteur donne une histoire très-travaillée de la *maladie trophique de la vulve*, nom sous lequel il englobe le cancer de la vulve. Il étudie d'abord le phénomène trophique muco-cutané, le trophisme et sa pathologie, les diverses modalités cliniques qui aboutissent souvent à la maladie trophique de la vulve, prurit, eczéma, lichen, neurodermites, leucoplasies, vitiligo et dyschromie pigmentaire, kraurosis, dystrophie sénile et d'une manière générale, le terrain dystrophique, en citant des observations nombreuses. Vient ensuite le traitement médical et chirurgical, la sympathectomie hypogastrique de Leriche (1921). Les chapitres suivants sont consacrés à l'étude topographique des diverses dystrophies précancéreuses du cancer de la vulve, la zone cancérigène, le cancer épithélial de la vulve, l'anatomie régionale du système lymphatique et ses applications thérapeutiques; les variétés marginale, clitoridienne, vestibulaire ; les radiations et l'électrocoagulation examinées dans ces variétés. Le cinquième chapitre traite du cancer utérin cervical, rôle du traumatisme, du centre trophique de la région, précancer utérin et précancer cervical; ce chapitre précède une partie expérimentale avec recherches et déductions anatomiques. En résumé, l'auteur base l'origine de ce cancer épithélial muco-cutané sur l'étude de la lésion précancéreuse et de la région anatomique et de son état de prédisposition locale. En modifiant l'élément nerveux par leurs propriétés sclérogènes la syphilis et la tuberculose contribuent à la genèse des dystrophies précancéreuses.

F. Balzer.

Numéro jubilaire en l'honneur du Pr A. Breda. Le professeur Achille Breda. *Giorn. ital. di Derm. e Sifil.*, fasc. II, 1925.

Ce fascicule est édité en l'honneur du professeur Achille Breda et avec son portrait, pour commémorer sa dernière année d'enseignement à l'université de Padoue. Le professeur Achille Breda a puissamment contribué à faire reconnaître la dermato-syphiligraphie comme spécialité à Padoue où il a su obtenir, le premier en Italie, un service hospitalier complet. Ses premiers ouvrages furent son *Traité des maladies vénériennes et syphilitiques* et son *Traité des maladies de l'appareil génital mâle.* Parmi ses nombreuses publications nous rappellerons les angiomes kératosiques, l'urticaire pigmentée, les érythèmes, plusieurs études sur la lèpre, sur les dermatoses tropicales, notamment la *Boubas brasiliana*, etc. La Société de dermatologie italienne a félicité chaudement ce maître toujours jeune d'esprit et de cœur qui a depuis 1878 occupé sa chaire avec la même ardeur pour l'enseignement et pour la science.

F. Balzer.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE TRAITEMENT DU LUPUS ÉRYTHÉMATEUX PAR LE NOVARSÉNOBENZOL. LES RÉSULTATS. L'INTOLÉRANCE SPÉCIALE. LA SÉROLOGIE.

Par PAUL RAVAUT et BOCAGE (1)

On sait combien est long et décevant le traitement du lupus érythémateux soit par les médications internes, soit par les moyens externes. En l'absence d'une thérapeutique véritablement spécifique, nous croyons intéressant d'attirer à nouveau l'attention sur une méthode qui nous a souvent donné des améliorations encourageantes et parfois des guérisons définitives. C'est son traitement par les injections intraveineuses de novarsénobenzol.

Sans reprendre ici la discussion de la nature et de l'étiologie du lupus érythémateux nous allons indiquer quelles idées nous ont conduit à le traiter par ce procédé.

Dès 1879 Hutchinson rapprochait dans un même groupe le lupus vulgaire, le lupus érythémateux, les engelures, etc. Les III[e] et IV[e] Congrès de Dermatologie (1896-1900) virent se développer la notion de l'origine tuberculeuse de ces affections (tuberculides de Darier, toxi-tuberculides de Hallopeau), causées pour les uns par la présence de bacilles spéciaux ou altérés, pour les autres par les toxines du bacille de Koch. Récemment encore Gennerich (1921) faisait de certains lupus érythémateux la conséquence d'une tuberculose ganglionnaire (1); Gœckermann au contraire apportait une statistique indiquant que les

(1) Travail du service et du laboratoire du docteur Ravaut à l'hôpital Saint-Louis.

tuberculoses cliniques n'accompagnent guère plus souvent cette affection que les dermatoses banales (2);

Tout récemment Schaumann (3) a émis l'opinion que le lupus érythémateux est la manifestation cutanée d'une lymphogranulomatose ganglionnaire, voisine de la maladie de Sternberg existant comme cette dernière, soit en forme lymphogranulomateuse pure, soit combinée avec des lésions tuberculeuses classiques.

De ces discussions il ressort que beaucoup d'auteurs ont tendance à rattacher plus ou moins étroitement le lupus érythémateux à la tuberculose ou plutôt à la prédisposition à certaines formes de tuberculose : tuberculoses ganglionnaires ou osseuses, tuberculoses torpides, apyrétiques, à évolution très discrète, parfois latentes. En un mot les tuberculides et le lupus érythémateux se voient surtout chez les scrofuleux ou les lymphatiques, pour employer une vieille terminologie.

D'où vient cette prédisposition spéciale à la tuberculose? Les travaux des phtisiologues modernes s'accordent à faire de la contagion la cause nécessaire et principale de l'apparition de la tuberculose; tous tendent à démontrer qu'elle n'est pas une maladie héréditaire, et même que les descendants de tuberculeux n'y sont pas spécialement prédisposés et se développent normalement s'ils ne sont pas contaminés dans leur enfance.

Tandis qu'on restreint ainsi le rôle de la tuberculose, comme cause de déchéance organique héréditaire, celui de la syphilis apparaît chaque jour plus important, à mesure qu'on sait mieux la dépister, et qu'on connaît mieux sa résistance au traitement et les surprises de ses longues rémissions. On se rappelle que déjà Fournier n'hésitait « pas à inscrire la syphilis étiologique de la tuberculose pulmonaire », et on conçoit d'ailleurs aisément que la syphilis héréditaire active, de première génération avec présence réelle de tréponèmes, soit une cause d'altérations organiques multiples favorables au développement de la tuberculose. C'est son mode d'action le plus simple, mais ce n'est pas le seul. Il est fréquent en effet de rencontrer dans la descendance des syphilitiques des individus, en apparence indemnes de tréponèmes virulents, et qui pourtant présentent des malformations des dystrophies héréditaires ou congénitales, parfois très accentuées : ce sont des troubles graves de nutrition, des accidents gastro-intestinaux, l'hypotrophie, le rachitisme, l'anémie,

qui apparaîtront chez ces enfants indépendamment de toute syphilis évolutive, mais qui feront le lit de la tuberculose.

Ces notions vulgarisées par les recherches de Fournier ont été reprises et développées dans une série d'articles par Sergent (4), qui les résume dans une formule saisissante : « A côté de l'hérédité de *graine* prend place l'hérédité de *terrain.* » Il estime que « la scrofule n'a le plus souvent pas d'autre pathogénie », et il la considère « comme un dérivé de la syphilis ».

Ne peut-on invoquer quelquefois la même étiologie pour les tuberculides? et la parenté de ces affections cutanées et de la tuberculose vraie ne réside-t-elle pas dans le fait que le même terrain est favorable à leur développement? et à ce titre la syphilis héréditaire n'est-elle pas souvent en cause? C'est très possible, et pour essayer d'éclairer cette question nous rapportons aujourd'hui à titre documentaire les résultats de l'examen sérologique du sang, et du traitement par les injections intraveineuses de novarsénobenzol, chez des malades atteints de lupus érythémateux.

Déjà en 1913, l'un de nous avait, pour la première fois, attiré l'attention sur la fréquence des réactions de Bordet-Wassermann positives chez les malades atteints de tuberculides diverses, et sur les bons résultats obtenus dans plusieurs cas par les injections de novarsénobenzol. Ces faits avaient été signalés dans une première communication (5) en juin 1913 à la Société de Dermatologie, puis dans les *Annales de Dermatologie* (6) en août 1913. Plus spécialement à propos d'un cas de lupus érythémateux nous signalions (7) en décembre 1913 la coexistence d'une réaction de Bordet-Wassermann positive et d'une amélioration rapide par le néosalvarsan. Ce sont les premiers faits qui attirèrent l'attention sur la coexistence de réactions de fixation souvent positives chez les malades atteints de tuberculides diverses et leur amélioration, souvent même leur guérison par les injections de néosalvarsan. Parmi ces dernières nous signalions plus spécialement le lupus érythémateux.

L'année suivante Tzanck et Pelbois (8) rapportèrent deux cas de lupus érythémateux avec décongestion des lésions après deux ou trois injections de novarsénobenzol, mais l'évolution ultérieure n'est pas indiquée.

La thèse de Mlle Lavergne (9) inspirée par l'un de nous

résume l'état de la question en 1914 au point de vue thérapeutique et donne quelques observations nouvelles.

La guerre a interrompu ces recherches et il ne semble pas que la question ait été reprise en France jusqu'au travail de Leredde (10), qui en 1923 a rapporté cinq cas de lupus érythémateux chez des sujets présentant des antécédents de syphilis ou une séroréaction positive.

Aucun parmi les travaux étrangers dont nous avons eu connaissance (spécialement en langue anglaise) ne mentionne l'emploi du novarsénobenzol dans le traitement du lupus érythémateux. Au point de vue pathogénique nous n'avons trouvé aucune notion originale, sauf quelques faits signalés par les Américains (12) de lupus érythémateux en relation avec l'existence de foyers infectieux localisés, dentaires, amygdaliens, intestinaux. Dans ces publications les rapports avec la syphilis ne sont guère soulevés : une statistique de With (13) indique que le B. W. était négatif chez 146 porteurs de lupus érythémateux indemnes de syphilis cliniquement connue. Gennerich par contre aurait rencontré des cas avec séroréaction positive. Seul Jörgen Schaumann (14) pose la question des rapports du lupus érythémateux avec certaines formes de syphilis, à propos de deux cas accompagnés de tabès.

Récemment, depuis la rédaction de cet article, nous avons eu connaissance d'un travail de Devoto (11) sur ce sujet s'appuyant sur nos travaux et sur les examens de malades qu'il a faits dans notre service de l'Hôpital Saint-Louis en 1924. Il a traité 11 malades atteints de lupus érythémateux ayant résisté à divers traitements, par les injections intraveineuses de novarsénobenzol. Dans 6 cas il a obtenu une guérison complète ; dans 2 cas encore en traitement l'amélioration est très nette ; dans un cas elle est légère ; dans les deux derniers cas, aucune amélioration En somme sur 11 malades, six sont guéris, trois sont améliorisés et deux n'ont pas été modifiés.

Tout récemment au Congrès de Dermatologie de Bruxelles (25 juillet 1926) la question des tuberculides était mise à l'ordre du jour. Les rapporteurs Schaumann et Pautrier restent fidèles à la doctrine de leur origine tuberculeuse ou lymphogranulomateuse. Ce dernier a reconnu que quelquefois la syphilis pouvait être en cause et agissait directement, comme dans les sarcoïdes par exemple ; aussi lui a-t-on objecté (Dubreuilh, Milian,

Ravaut) que dans ces cas il s'agissait non de tuberculides mais de lésions syphilitiques. L'un de nous (Ravaut) a cru bon de faire remarquer, qu'après avoir pour la première fois en 1913 attiré l'attention sur la fréquence relative des réactions de Bordet-Wassermann positives chez les malades atteints de tuberculides et l'amélioration de ces lésions par les sels arsenicaux, il s'agissait plutôt, à son avis, d'une question de terrain, et dans ces cas c'est le plus souvent de syphilis héréditaire qu'il s'agit, que de lésions syphilitiques déterminées par le spirochète. Puis, plus particulièrement, à ce même Congrès, en ce qui concerne le lupus érythémateux, MM. Jeanselme et Burnier ont également constaté la fréquence des réactions de Bordet-Wassermann positives et son amélioration par les injections de novarsénobenzol.

Dans nos services de Broca et de Saint-Louis, continuant nos recherches de 1913, nous avons depuis la guerre traité avec succès de nombreux malades atteints de lupus érythémateux. Nous allons rapporter un certain nombre d'observations parmi les plus récentes et les mieux suivies.

Nous envisagerons successivement la technique et les résultats généraux du traitement, puis nous exposerons les incidents à redouter au cours du traitement par les arsenicaux, car nous avons été frappés par l'intolérance aux arsénobenzols présentée par beaucoup des malades entrant dans ce groupe morbide; puis nous terminerons par l'étude rapide de leurs réactions sérologiques.

I. — RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES

Il est très difficile de régler avec précision la posologie du traitement, car nous avons remarqué que les sujets atteints de lupus érythémateux et de tuberculides supportent mal en général les injections intraveineuses de sels arsenicaux. Quelques-uns de nos malades ont supporté les séries usitées normalement dans la syphilis, doses croissantes de 15 à 75 centigrammes, mais c'est là une exception.

Beaucoup tolèrent jusqu'à la dose de 45 centigrammes, mais on ne peut aller plus loin ; c'est à ce taux que nous nous sommes limités chez le plus grand nombre, à raison d'une injection par semaine.

La durée du traitement doit être très prolongée. Ce n'est guère que vers la 4e ou 5e semaine que se manifeste une première décongestion des lésions, et c'est encore plus tard que s'amorce leur régression partielle.

Une première série de 10 à 12 injections hebdomadaires amène une certaine amélioration : les 2/3 ou les 3/4 du résultat final sont habituellement acquis à ce moment, mais il faut compter que l'action se prolongera encore quelque temps. Une deuxième série est souvent nécessaire ; nous la faisons après un repos de deux ou trois mois, aux mêmes doses que la première, si toutefois il n'apparaît pas d'intolérance.

Nous groupons ici les résultats obtenus chez 23 malades, dont 5 observations déjà publiées dans la thèse de Mlle Lavergne, et 18 cas inédits, de lupus érythémateux typique, fixe ou à évolution très lente.

Sur ces 23 malades, 2 n'ont pu supporter plus de deux ou trois injections de novarsénobenzol à très faibles doses ; 4 n'ont pu le tolérer qu'avec un mélange spécial que nous détaillons plus loin ; 17 ont pu suivre un traitement régulier par injections intraveineuses de novarsénobenzol en solution dans quelques centimètres cubes d'eau distillée.

Chez ces derniers nous comptons :

7 disparitions complètes ;

4 disparitions presque complètes ;

4 améliorations importantes ;

2 échecs.

Voici le détail des résultats :

Disparition complète : 7 cas.

Les quatre premiers sont rapportés dans la thèse de Mlle Lavergne (obs. 3, 7, 8, 9). Du fait de la guerre ces malades sauf un, n'ont pas été revus, la malade qui fait l'objet de l'observation 8 a été revue en 1923 : elle ne présentait aucun signe de lupus érythémateux et depuis 1913, la guérison s'est maintenue.

Les trois autres malades ont été suivis pendant au moins cinq mois : au dernier examen il ne restait ni tache congestive, ni hyperkératose ; la peau était redevenue à peu près normale et c'est à peine si une tache atrophique discrète marquait le centre de la lésion antérieure. Résumons ces trois observations :

Alf..., 36 ans. Lupus érythémateux fixe de la joue, déjà partiellement traité par la neige carbonique. Décongestion par le novar en injections. Guérison en 14 injections (total 3,90) en trois mois. Intolérance modérée. Revue six mois plus tard : la guérison se maintient.

Gil... f., 38 ans. Lupus érythémateux région malaire, 3 centimètres environ. Accidents toxiques, érythème, prurit, pétéchies qui obligent à interrompre le traitement après 7 injections (total 2,85). La lésion à peine visible à ce moment disparaît complètement dans les mois suivants. Huit mois plus tard on devine à peine un soupçon d'atrophie cutanée au centre de la région atteinte.

Til... f. 46 ans. Lupus érythémateux en papillon sur le nez. Très améliorée en deux mois de traitement, 8 injections (total 3,45) parfaitement supportées. Deux mois plus tard la guérison est complète ; on commence cependant une deuxième série de sécurité.

Disparition presque complète : 4 cas.

Ici le lupus érythémateux régresse complètement dans la plus grande partie de son étendue, mais il reste une petite zone malade, qui résiste à un traitement de quelques mois.

Voici le résumé de ces observations :

M... h. 28 ans. Lupus érythémateux en papillon sur le nez et les régions malaires, datant de 7 ans. Décongestion à la 6e injection. Disparition complète un mois après série de 12 injections (total 6,70). — Trois mois plus tard retour de très petits points rougeâtres en pleine cicatrice.

Scr... f. 41 ans. Lupus érythémateux datant d'un an, en éléments nummulaires dispersés sur toute la face, autour des yeux, et même au cou. Une série de 10 injections de novar (total 2,55) est très difficilement tolérée, mais amène une régression importante qui se continue après la fin du traitement. — Neuf mois plus tard il persiste seulement deux petits points, sur la joue et derrière l'oreille. On les traite par l'électrocoagulation car la malade redoute les réactions déterminées par le novarsénobenzol et préfère un traitement local.

Don... homme. 31 ans. Lupus érythémateux du nez. Une série de 11 injections provoque la décongestion, mais laisse de l'hyperkératose. Après 5 mois de repos, 6 injections sont faites. Un mois plus tard il ne reste plus qu'un tout petit point sur l'aile du nez, alors qu'il avait été pris dans presque toute son étendue.

Lar. . femme 36 ans. Lupus érythémateux de la pointe du nez. Très amélioré en 8 injections (total 4.20). — Huit mois après il ne reste qu'un peu de cyanose. On reprend le traitement pour parachever la guérison.

Ces quatre cas nous paraissent assez bien représenter le résultat moyen qu'on est en droit d'attendre du traitement du lupus

érythémateux par le novarsénobenzol : décongestion rapide, puis régression d'une très grande partie de la lésion, 3/4 ou 9/10 en quelques mois de traitement. Puis il persiste une tache limitée qu'il semble préférable de détruire par les moyens externes, et dans ce but l'électro-coagulation nous a donné toute satisfaction.

Amélioration importante : 4 cas.

Ici le résultat est moins favorable : la régression ne s'étend pas à plus de la moitié ou des deux tiers des lésions, ou bien celles-ci sans diminuer beaucoup d'étendue se décongestionnent, deviennent moins hyperkératosiques.

En voici quelques exemples :

Mac... Lupus érythémateux en petits placards du nez, des oreilles et des paupières, 20 injections en deux séries, avec un repos de trois mois motivé par une réaction vive avec érythème transitoire (total 7,80). Très améliorée au 9e mois de traitement.

Gib.... Lupus érythémateux très superficiel du lobule du nez. 17 injections (total 7,20). Très amélioré en trois mois.

Che... Lupus érythémateux diffus et croûteux du nez. 7 injections (total 2,70) avec plusieurs réactions pénibles. Grosse amélioration au bout de deux mois. Pas revue depuis.

Une autre malade en cours de traitement a déjà été très améliorée après un petit nombre d'injections.

En résumé dans ces cas plus tenaces il faut monter jusqu'à une quinzaine d'injections, soit 5 grammes de novarsénobenzol, pour obtenir un résultat déjà important.

Echecs : deux cas.

L'un concerne une femme ayant un lupus érythémateux ancien du cuir chevelu, et qui, devenue très intolérante à la 7e injection n'a pu continuer le traitement.

L'autre est un homme présentant un lupus érythémateux très étendu des joues, au niveau de la barbe : il est actuellement nettement décongestionné, mais malgré un traitement concomitant par la neige carbonique, il semble encore loin de la guérison.

Remarquons que ces deux échecs concernent l'un un lupus érythémateux du cuir chevelu, l'autre un lupus de la barbe, dont la gravité est bien connue.

On voit donc que le novarsénobenzol pur détermine presque toujours au moins une régression notable du lupus érythéma-

teux chaque fois qu'il est possible de faire un nombre suffisant d'injections.

Le traitement chez les intolérants.

Nous avons remarqué que très souvent les malades atteints de lésions dites tuberculides et plus particulièrement de lupus érythémateux, supportent mal les injections intraveineuses du novarsénobenzol. Pour mieux faire supporter ces injections nous avons utilisé comme dissolvant du sel arsenical une solution de glucose et d'hyposulfite de soude et nous reviendrons plus loin sur cette question. Si nous faisons allusion à ce fait dans ce chapitre, c'est parce que nous devions signaler l'évolution spéciale du lupus érythémateux chez 4 malades traités de cette façon : 2 d'entre eux ont déjà été notablement améliorés (1/2 ou 2/3), et sont encore en cours de traitement ; 2 autres ont présenté une évolution spéciale de leurs lésions, qui mérite d'être rapportée en détails.

Sch... femme 24 ans. Lupus érythémateux du dos du nez datant de 6 mois. Première injection de 0,15 de novar. pur bien tolérée. Dans la semaine qui suit apparition simultanée d'un orgelet (dont l'évolution ultérieure fut banale avec suppuration et guérison rapide) et de deux nodosités aux doigts de la main droite. L'intolérance au novar. pur obligea à employer la solution glucose-hyposulfite qui permit de continuer le traitement. Six semaines après le début du traitement la lésion du nez s'est étendue de quelques millimètres, vers la pointe, les nodosités des doigts se sont un peu élargies et ont pris l'aspect du lupus érythémateux, avec tendance à l'atrophie, au centre des lésions. Brusquement en 10 jours les lésions se décongestionnent : le nez semble complètement guéri, pourtant les lésions des doigts sont en voie d'extension. Un peu plus tard, soit 3 mois 1/2 après le début du traitement la lésion nasale reparaît, légèrement déplacée vers le bas, et manifestement les doigts sont plus malades, on y compte maintenant 6 foyers distincts, aux deux mains. L'état général de la malade, qui est médiocre n'a été que peu amélioré par le traitement,

Mol... 26 ans. Lupus érythémateux il y a quelques années détruit par la neige carbonique qui a laissé une profonde cicatrice. Depuis 4 mois récidive tout autour, couvrant toute la région malaire droite et atteignant le nez : rougeur, hyperkératose, pas d'atrophie. Une première injection de 0,15 de novarsénobenzol provoque une violente réaction avec œdèmes et érythème ; l'adrénaline, la réduction des doses aux injections suivantes n'empêchent pas une réaction intense

qui dure 48 heures. L'emploi de la solution glucose-hyposulfite supprime tout malaise et permet de monter jusqu'à 0,45. Au bout de six semaines de traitement il ne reste plus rien de la poussée récente : la peau est redevenue normale, sans desquamation, sans atrophie notable. Dans le mois qui suit on voit reparaître deux petits points nummulaires avec rougeur, desquamation ayant le même aspect que la lésion antérieure. Puis peu à peu le lupus érythémateux s'étend sur le territoire précédemment atteint, renaissant à la périphérie et regagnant peu à peu vers le centre ; un nouveau point apparaît sur l'autre joue. Cinq mois après le début du traitement qui n'a pas été interrompu (17 injections, total 4,20) l'état est redevenu à peu près le même qu'en commençant : lésions à peine diminuées d'étendue et de topographie presque identique. A ce moment un peu d'intolérance se produit pour les injections. Il est curieux de noter l'influence sur l'état général de la malade, qui a engraissé et a vu disparaître de nombreux malaises, céphalées fréquentes, douleurs au moment des règles, etc. Elle se sentait tout à fait bien après le premier mois de traitement ; mais depuis quelques semaines elle se plaint à nouveau de fatigue.

Ces variations des lésions et leurs alternatives de disparition et de réapparition au même endroit, montrent bien que dans ces affections chroniques la part du terrain est aussi importante que celle de l'infection locale, si infection il y a. Il est intéressant de retrouver ici au cours d'une tentative de chimiothérapie un phénomène bien connu en pathologie générale, celui de la disparition apparente et transitoire d'une affection locale quand éclate une maladie générale importante. En dermatologie un phénomène inverse a été décrit par Chevallier sous le nom de *cryptophanie*, réveil transitoire à l'occasion d'une perturbation humorale d'une altération antérieure du tissu sous-cutané, qui semblait n'avoir laissé aucune trace.

Conclusion. — Des résultats que nous venons d'exposer se dégage la conclusion suivante :

Tous les malades qui supportent les injections sans réactions violentes en tirent un bénéfice certain, sauf si le lupus siège dans les cheveux ou la barbe. Un résultat intéressant ne peut être obtenu qu'au bout d'une dizaine d'injections au moins, et chaque fois que ce sera possible il sera bon de refaire une deuxième série après un repos de deux mois environ. Il n'y a pas intérêt à élever les doses ; 45 centigrammes par injection, une fois par semaine, représente la dose moyenne à employer.

II. — Accidents d'intolérance au cours du traitement du lupus érythémateux par les injections intraveineuses de novarsénobenzol

Un des points des plus curieux du traitement du lupus érythémateux par le novarsénobenzol est la fréquence des accidents d'intolérance.

On peut dire qu'il est presque exceptionnel de pouvoir traiter un de ces malades de façon prolongée sans incident.

2 malades ont supporté sans réaction un petit nombre d'injections (4 et 6).

7 malades seulement sur 23 ont pu supporter 15 à 20 injections sans malaise important, deux hommes et cinq femmes dont voici très résumées les observations :

Dan..., homme, 32 ans. Lupus érythémateux des deux joues, très étendu : décongestion. 19 injections de 15 à 75 centigrammes. Total, 7 gr. 50.

Don..., homme, 38 ans. Lupus érythémateux du nez : disparition presque complète. 16 injections de 15 à 60 centigrammes. Total, 6 gr. 15.

Til..., femme, 46 ans. Lupus érythémateux, région malaire : disparition presque complète. 19 injections de 15 à 75 centigrammes. Total, 4 gr. 80.

Mar..., femme, 25 ans. Lupus érythémateux du nez : amélioration. 14 injections de 15 à 75 centigrammes. Total, 8 gr. 85.

Lar..., femme, 40 ans. Lupus érythémateux de la pointe du nez : disparition presque complète. 15 injections de 15 à 75 centigrammes. Total, 4 gr. 80.

Gib..., femme, 35 ans. Lupus érythémateux de la pointe du nez : disparition presque complète. 17 injections de 15 à 45 centigrammes. Total, 7 gr. 20.

Alf..., femme, 36 ans. Lupus érythémateux de la joue : disparition complète. 14 injections de 15 à 45 centigrammes. Total, 3 gr. 60. Quelques réactions moyennes.

2 malades (femmes) n'ont eu de réaction que d'une façon exceptionnelle :

Bou..., 38 ans. Lupus érythémateux de la face et des mains : disparition presque complète. 40 injections. Total, 12 gr. 30. Deux réactions pour une dose de 45 centigrammes et une dose de 30 centigrammes.

Mar..., 28 ans. Lupus érythémateux de la face. Une réaction pour une dose de 30 centigrammes, sur un total de 9 injections.

12 malades ont eu des réactions violentes et fréquentes.
3 dès la première injection de novarsénobenzol.
3 à la deuxième.
3 à la troisième.
3 à la cinquième, sixième ou septième.

Caractères cliniques. — Bien qu'il existe des faits de transition, les réactions d'intolérance sont de deux types assez distincts, immédiates ou tardives :

1° Réactions immédiates : bouffée congestive, salivation, nausées, toux au cours de l'injection, ou dans le quart d'heure qui la suit. Les formes les plus légères durent quelques minutes à peine, nous n'en avons pas tenu compte dans la statistique ci-dessus. Les cas plus sérieux se prolongent et peuvent s'accompagner de vomissements : leur durée ou leur répétition constante obligent à interrompre le traitement.

Les formes inquiétantes s'accompagnent de cyanose avec perte de connaissance plus ou moins complète ; elles interdisent toute injection ultérieure ; étant donné les précautions que nous prenions, ces réactions ont été exceptionnelles, car presque toujours on est averti de l'intolérance des malades par des réactions moyennes antérieures.

2° Réactions tardives, se manifestant généralement plus de deux heures après l'injection. Ici encore les nausées sont un symptôme fréquent, le vomissement est plus rare. La céphalée, une fièvre plus ou moins intense, pouvant dépasser 39°5, de l'insomnie, souvent des palpitations, sont les signes dominants. La durée, rarement inférieure à 5 ou 6 heures, est de 24 heures le plus souvent ; la réaction se prolonge parfois 2 ou 3 jours. Suivant l'intensité de son malaise, le malade doit s'aliter ou peut vaquer à ses occupations.

L'un et l'autre type de réactions se voient avec une égale fréquence ; les deux peuvent coexister, c'est-à-dire qu'une réaction fébrile intense durable peut apparaître chez un sujet qui au moment de l'injection n'a eu qu'un malaise léger et court (salivation, état nauséeux).

La division que nous esquissons en réactions immédiates et

réactions tardives n'a pas qu'un intérêt nosographique, mais comme nous le verrons plus loin elle comporte des sanctions thérapeutiques précises.

Tous les accidents observés chez nos malades ont été transitoires, et faisaient partie du groupe des « phénomènes dus à des troubles humoraux », que nous opposons aux « phénomènes toxiques » (12). Chez les porteurs de lupus érythémateux ils ne diffèrent pas de ceux qu'on observe chez les syphilitiques au cours du traitement par les arsénobenzènes. Il n'y a aucune date fixe dans leur apparition, mais les grandes intolérances se manifestent généralement très précocement.

En dehors des nausées et de la fièvre, les autres accidents attribuables au novarsénobenzol sont rares. Seuls des placards érythémateux, transitoires (24 à 48 heures) se rencontrent avec une certaine fréquence. Dans quatre cas nous avons observé des œdèmes passagers de la face et des extrémités, sans albuminurie. Une seule fois l'apparition de prurit et de quelques taches purpuriques pouvait faire craindre une légère atteinte hépatique. Tous ces symptômes n'ont duré que quelques jours.

Mentionnons pour terminer l'absence constante de toute congestion focale au niveau de la lésion, à type de réaction de Herxheimer.

Prophylaxie des accidents d'intolérance. — Contre les réactions immédiates on est assez désarmé : ralentir la vitesse de l'injection est un palliatif médiocre, car il ne supprime pas les fortes réactions.

Diminuer la dose est un procédé utilisable si l'intolérance n'apparaît qu'à partir de 45 centigrammes ; mais aux doses inférieures il est inopérant.

L'emploi de l'adrénaline en ingestion s'est montré inefficace. Ayant vu antérieurement chez d'autres malades des réactions très impressionnantes après injection d'adrénaline dans les veines, nous n'avons pas tenté de l'employer ainsi chez nos grands intolérants au novarsénobenzol. Enfin, par voie sous-cutanée, quelque temps avant l'injection arsenicale, l'adrénaline ne nous a paru que bien rarement utile. Rappelons à ce propos que l'inconstance et l'irrégularité des accidents ne permettent pas d'apprécier à coup sûr l'efficacité ni la constante nécessité de l'adrénaline, car il arrive fréquemment que si l'on cesse l'emploi de la

médication, que l'on croit préventive, l'on constate avec surprise que le malade ne présente aucune réaction. Rien ne prouve mieux l'intermittence de ces accidents dont la cause peut varier à chaque injection.

Il faut savoir aussi que les réactions survenant après les injections de novarsénobenzol ne sont pas toujours des manifestations d'intolérance à ce médicament : nous n'en voulons pour preuve qu'un petit fait clinique observé récemment au dispensaire antivénérien de notre service. Chez une malade qui avait des nausées et quelques efforts de vomissements après chaque injection de novarsénobenzol, nous avons provoqué exactement les mêmes symptômes par simple piqûre du bras, un soir où une aiguille complètement bouchée ne nous avait même pas permis d'aspirer une goutte de sang dans la seringue. Des faits de ce genre ne sont pas rares chez les femmes nerveuses qui fournissent un fort contingent d'intolérants à réactions immédiates. C'est un facteur dont il faut tenir compte pour l'interprétation de bien des malaises et leur prophylaxie.

Nous avons fait quelques tentatives de dilution du novarsénobenzol dans les solutions de glucose ou d'hyposulfite de soude, sans résultat appréciable contre les accidents immédiats.

Pratiquement chez cette catégorie de malades, il n'est d'autre ressource que d'interrompre l'usage du novarsénobenzol.

Les réactions tardives sont au contraire mieux accessibles au traitement.

La réduction des doses est assez efficace et permet de traiter le malade avec un minimum supportable de malaises.

Mais le procédé qui nous a donné les succès les plus nombreux est l'injection simultanée de glucose et d'hyposulfite de soude. Nous utilisons une solution contenant 10 o/o de l'un et l'autre corps, et nous l'employons directement pour dissoudre le novarsénobenzol à la place de l'eau distillée à la dose de 3 à 10 centimètres cubes pour une injection. Pour éviter toute précipitation de soufre pendant la stérilisation, il est préférable de stériliser séparément les solutions des deux produits et de les mélanger à froid).

Sans action nette sur les réactions immédiates, cette formule nous a paru des plus utiles sur les accidents à manifestation retardée, soit qu'ils fussent supprimés complètement, soit qu'ils fussent considérablement atténués.

Nous l'avons essayée chez 9 malades, 2 seulement n'ont pas pu supporter les injections pour des doses de 10 et 15 centimètres cubes de novarsénobenzol dissous dans 3 centimètres cubes de la solution glucose-hyposulfite. Les 7 autres malades ont pu continuer leur traitement. Voici quelques notes à ce sujet :

Par... Lupus érythémateux rétro-auriculaire. Novar pur 0,15 donne fièvre et œdème généralisé 48 heures. Avec la solution G. H. des doses croissantes de 0, 05 à 0,30 sont parfaitement tolérées. Régression de moitié après 9 injections (total 1,45).

Bo... Lupus érythémateux du nez. Ne supporte pas 0,15 de novar pur, avec ou sans adrénaline. En solution G. H. arrive à supporter 0,60 avec un léger malaise. Amélioration des 2/3 après 11 injections (total 3,80).

Bru... Lupus érythémateux du dos du nez. Réactions irrégulières, tantôt nulles, tantôt modérées, mais plus fortes avec le novar pur qu'avec la solution G. H.

Mol... Lupus érythémateux disséminé de la face. Fièvre, garde le lit 48 heures après 0,15 de novar pur. N'a qu'un malaise léger inconstant avec 0,45 en solution G. H.

Sch... Lupus érythémateux du nez et des doigts. Six heures de fièvre après 0,15 ou 0,25 de novar pur. Avec la solution G. H. on peut atteindre 0,45 avec fatigue légère seulement.

Conditions de l'intolérance. — Nous n'avons constaté aucune relation apparente entre ces intolérances et l'aspect du lupus érythémateux, ni son évolution spontanée ou sous l'influence du traitement ; celui-ci a pu être efficace aussi bien chez des sujets parfaitement tolérants que chez d'autres, et réciproquement.

Les accidents avons-nous dit se rapprochent plutôt des phénomènes de choc que de l'atteinte toxique de tel ou tel organe. Il ne semble pas qu'il s'agisse d'accidents d'anaphylaxie ou de sensibilisation, car ils sont fréquents dès la première injection. Pour les intolérances apparues au cours du traitement, on ne saurait être aussi affirmatif, bien que les intervalles de 4 à 8 jours entre les injections soient beaucoup plus courts que le temps normalement nécessaire à l'établissement de l'anaphylaxie.

Nous avons cependant cherché à dépister la sensibilité des malades au novarsénobenzol par la méthode des cuti-réactions qui a été mise en honneur par les Américains dans l'étude de l'asthme des foins. Jamais nous n'avons rencontré de grosse

réaction urticarienne, et les réactions légères sont elles-mêmes exceptionnelles. Une de nos malades à cuti-réaction positive avec le novar a cependant pu supporter un traitement prolongé à la dose de 0,30 par injection, et n'a présenté que des malaises légers et peu fréquents. Il n'y a donc dans l'intolérance au novarsénobenzol rien de comparable à ce qu'on voit dans les anaphylaxies par les protéines.

Nous n'avons pas retrouvé chez les intolérants les petits signes de l'hémogénie, parfois révélateurs d'une légère altération hépatique : une seule de nos malades a présenté des symptômes de cette série (purpura discret) à la suite d'une injection. Aucun de nos malades ne présentait d'autre symptôme de la série hépatique. Aucun n'a eu d'albuminurie à aucun moment. On n'est donc pas en droit d'incriminer une fragilité particulière de certains viscères.

Faut-il expliquer l'intolérance par un état de déséquilibre nerveux spécial ? Nous avons recherché chez quelques malades le réflexe oculo-cardiaque : nous avons constaté chez les intolérants et les autres un même ralentissement de 5 à 10 plusations, que, suivant les écoles, on interprétera comme n'ayant aucune signification, ou comme révélateur d'une légère hypervagotonie, physiologique chez la plupart des sujets normaux.

Etant donné le petit nombre de cas dont nous disposions, nous n'avons pu rechercher si les intolérants présentent la même susceptibilité pour le novar introduit par la voie sous-cutanée ou la voie buccale, ou pour les autres arsenicaux, sulfarsenol, tréparsol, etc. Plusieurs de ceux chez lesquels nous avions suspendu le traitement arsenical se sont bien trouvés du lugol par la bouche.

En résumé c'est surtout à un état humoral spécial à ces malades que nous attribuons cette intolérance particulière aux injections intraveineuses de novarsénobenzol. Nous ajouterons que souvent nous avons fait les mêmes constatations chez des malades atteints d'autres variétés de tuberculides.

III. — Recherches sérologiques

La sérologie des malades atteints de lupus érythémateux a tout particulièrement attiré notre attention, tant au point de vue des relations possibles de la maladie avec la syphilis que de la notion

d'une labilité spéciale de leur sérum, que signalaient nos premières observations en 1913.

Sur 22 malades pour lesquels l'examen de sang a été fait nous notons :

2 réactions de Bordet-Wassermann très fortement positives;
2 — moyennement positives;
3 — faiblement positives;
15 — complètement négatives.

Pour deux des malades à réaction positive, on peut relever dans les antécédents des possibilités de syphilis : chez l'une un mari aliéné; chez l'autre deux enfants morts en bas âge, dont un de méningite.

Pour les autres malades nous n'avons rien noté de comparable, ni aucun stigmate organique de syphilis acquise ou héréditaire.

Chez 12 malades la réaction a été faite deux ou plusieurs fois. Dans la moitié des cas elle a varié :

3 fois le Wassermann est franchement réactivé au cours du traitement : en voici le détail :

1 cas passe de partiellement positif à positif (Wassermann);
1 cas — (Hecht).
1 cas passe de négatif à positif faible (Wassermann, Hecht, Desm).

2 fois le Wassermann devient négatif :

1 cas de positif devient négatif, en 15 jours (Hecht);
1 cas de faiblement positif devient négatif (Hecht, Wassermann).

Enfin :

1 cas donne une réaction positive entre deux négatives (Hecht).

De l'étude de ces faits nous tirerons les conclusions suivantes :

1° En présence d'un malade atteint de lupus érythémateux il est indiqué de commencer son traitement par des injections intraveineuses de novarsénobenzol.

Les résultats globaux nous montrent que chez un tiers de nos malades nous avons obtenu une disparition complète ou presque complète des lésions; chez un second tiers un amélioration très notable; pour le troisième tiers le traitement a été abandonné soit en raison de phénomènes d'intolérance, soit en raison de l'insuffisance thérapeutique, soit parce que les malades ont été perdus de vue.

Il est parfois nécessaire de prolonger assez longtemps le traitement avant de se prononcer sur ses effets.

Chez tous nos malades il s'agissait de lupus érythémateux fixe ; dans un cas cependant la malade présentait aux mains des lésions symétriques à forme d'érythème centrifuge, associées à des lésions de lupus érythémateux fixe des pommettes et des oreilles ; les premières disparurent très rapidement et ne sont pas revenues depuis un an. Le traitement peut donc être appliqué aussi bien aux formes fixes qu'aux formes migrantes.

2° Les malades atteints de lupus érythémateux supportent mal en général les injections intraveineuses de novarsénobenzol. Les réactions peuvent être immédiates ou tardives et sont difficilement évitées. Ces réactions nécessitent une grande prudence dans la progression des doses et leur répétition. Elles nous paraissent en rapport avec un état humoral spécial à cette catégorie de malades.

3° L'étude sérologique nous montre que sur 22 malades 8 fois la réaction de Bordet-Wassermann (y compris un cas de réactivation) oscille de fortement à faiblement positive.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. GENNERICH. *Arch. für Dermatologie und Syphilis*, 1921.
2. GOECKERMAN. *ibid.*, 1921.
3. SCHAUMANN. Sur la pathogénie du lupus érythémateux. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nos 4 et 5, avril et mai 1926.
4. SERGENT. *in* Etudes cliniques sur la tuberculose, Paris 1920.
5. P. RAVAUT. Effets curatifs du néosalvarsan sur quatre cas de tuberculides. *Société Dermatologie*, juin 1913.
6. P. RAVAUT. L'action du néosalvarsan et la réaction de Wassermann chez des malades atteints de tuberculides diverses. *Annales Dermatologie*, août 1913.
7. P. RAVAUT. Lupus érythémateux avec Wassermann positif, amélioration par le salvarsan. *Société Dermatologie*, décembre 1913.
8. TZANCK et PELBOIS. Traitement des tuberculides par le novarsénobenzol. *Annales de Dermatologie*, 1914.
9. Mlle LAVERGNE. Traitement par le néosalvarsan des tuberculides, du lichen plan et du psoriasis. Thèse de Paris, 1914.
10. LEREDDE. Syphilis et tuberculides. *Société Dermatologie*, 8 novembre 1923.
11. DEVOTO. Sur la cure du lupus érythémateux par l'arsénobenzol. XXIIe Réunion de la Société Italienne de Dermatologie tenue à Rome en décembre 1925. *Journal Italien de Dermatologie et de Syphiligraphie*, avril 1926, p. 438.
12. MILTON B. HARTZELL. Lupus érythémateux et infection locale. *Journal of Cutanous diseases*, 1920, p. 441.
13. WITH. *Société Dermatologie du Nord*, 1921.
14. JÖRGEN SCHAUMANN. Lupus érythémateux et syphilis. *Société Dermatologie*, 13 mars 1924.
15. RAVAUT. Syphilis, paludisme et amibiase, 2e édition, Paris 1922.

SEPT CAS DE LYMPHOGRANULOMATOSE INGUINALE SUBAIGUË

(MALADIE DE NICOLAS ET FAVRE)

Par P. GIACARDY, de Tarbes.

La lymphogranulomatose inguinale subaiguë décrite en 1913 par MM. Nicolas et Favre mérite bien, à tous égards, l'attention dont elle a été l'objet au cours de ces dernières années. Elle est d'une assez grande fréquence et, si elle ne menace pas l'existence des malades, elle ne constitue pas moins une affection des plus pénibles par la lenteur de son évolution, la gêne locale et même l'atteinte générale qu'elle peut provoquer, la longue durée des pansements et des soins locaux qu'elle nécessite, la résistance qu'elle manifeste aux agents thérapeutiques.

Nous avons eu l'occasion au cours de ces trois dernières années de suivre une quinzaine de cas de lymphogranulomatose et nous en rapportons ici sept observations qui nous ont paru les plus intéressantes au point de vue clinique.

La lymphogranulomatose présente à la période d'état une symptomatologie et une évolution telles que le diagnostic en est en général aisé à défaut d'une vérification bactérioscopique impossible. Mais il n'en est malheureusement pas de même à la période initiale où le diagnostic reste souvent particulièrement hésitant en raison de la diversité des formes de début. Il nous a paru que celles-ci pouvaient être pratiquement ramenées à trois types principaux :

1° Début a forme strumeuse

Parfois précédée ou accompagnée d'une ulcération génitale discrète, *souvent inaperçue du malade* s'installe une adénopathie inguinale unie ou bilatérale, absolument indolente. Les gan-

glions sont durs, mobiles, nettement séparés les uns des autres, sans tendance au ramollissement. Il n'y a pas de réaction générale appréciable. Cet état peut se maintenir une quinzaine de jours, et il est exceptionnel que les malades de ce type s'adressent au médecin. Nous en avons noté deux cas chez de jeunes militaires. Cependant, dans la suite s'installe de la périadénite, le gâteau ganglionnaire se constitue, se ramollit en certains points. Des fistules s'ouvrent, libérant du pus serogommeux en minime quantité. Le diagnostic n'est plus douteux et il suffit d'éliminer l'hypothèse de bacillose d'ailleurs exceptionnelle à l'aine pour en avoir la quasi-certitude.

2° Début a forme chancrelleuse

Un malade se présente avec un ganglion inguinal unique, à type nettement inflammatoire, immobile très douloureux, fluctuant, recouvert d'une peau rouge violacé, tendue, œdémateuse. En même temps on constate sur la verge une ou plusieurs ulcérations génitales qui peuvent revêtir un aspect cliniquement chancrelleux. A la vérité on ne trouve pas dans ces dernières de bacilles de Ducrey, mais le fait n'est pas exceptionnel dans les chancres mous les plus légitimes. Au surplus le tableau clinique du bubon chancrelleux paraît si net, que la recherche du bacille de Ducrey et l'épreuve de l'auto-inoculation semblent superflues. Par ailleurs, à cette phase, l'ulcération génitale est souvent épidermisée. On ponctionne alors le bubon suivant la méthode de Fontan, et, contre toute attente le pus ne s'écoule qu'en quantité modérée, la tumeur s'affaisse mal. Dans les jours qui suivent se réalise progressivement le tableau clinique complet de la lymphogranulomatose à la période d'état : gâteau ganglionnaire inguino-iliaque, fistules multiples, évolution traînante. Cette forme qui paraît être fréquente est on le voit, des plus trompeuses.

3° Forme a prédominance des phénomènes généraux

Dans les formes précédentes l'attention du médecin se fixe uniquement ou surtout sur la région génitale. Parfois au contraire, les phénomènes locaux sont nettement éclipsés par l'importance des réactions générales. Il ne faut voir là d'ailleurs

que l'exagération de symptômes fréquents mais non constants au début de la lymphogranulomatose, MM. Nicolas et Favre, dès leurs premières descriptions, M. Ravaut, Boulin et Rabeau par la suite ont décrit ces formes à type clinique d'infection aiguë. Nous rapportons ci-après l'observation et la courbe thermique de deux de nos malades (observations I et V) où les phénomènes généraux du début revêtirent pareille intensité. Chez notre malade S... (observation I) l'aspect de la courbe thermique, l'altération de l'état général, la prostration, les sueurs profuses, la céphalée, les troubles digestifs, la réaction spénique réalisaient le tableau d'une infection générale sévère. Comme il arrivait d'Agadir nous pensâmes à la peste, puis à la fièvre typhoïde, mais les examens bactérioscopiques et culturaux demeurèrent négatifs. Chez le malade H.... (observation V) en même temps que l'état général s'altérait, la température prenait le type à grandes oscillations des suppurations. L'incision restait blanche et n'amenait aucune sédation des phénomènes généraux.

Le diagnostic *précoce* de lymphogranulamatose inguinale est donc souvent des plus délicats et, parfois, seule l'évolution permet de l'affirmer tardivement.

MM. Ravaut, Boulin et Rabeau ont signalé dans l'évolution du lymphogranulome l'existence de rechutes, de poussées évolutives, se produisant sous forme de paroxysmes brusques survenant en pleine convalescence. Nous avons observé chez notre malade S... en 1923 (observation I) semblable incident (voir courbe de température n° 1) qui dura une semaine et que nous avions attribué à une intoxication iodée avec réactivation locale des lésions ganglionnaires. Cette hypothèse ne nous satisfaisait que médiocrement, car, malgré l'emploi ultérieur que nous fîmes de l'iode, nous ne vîmes jamais se renouveler cet incident que l'explication de M. Ravaut justifie au contraire pleinement.

En ce qui concerne son étiologie, la lymphogranulomatose est à n'en pas douter d'origine vénérienne ainsi que l'ont établi MM. Nicolas et Favre dès le début de leurs travaux. C'est ainsi que sur les sept malades qui font l'objet de nos observations, six fois nous avons retrouvé la porte d'entrée sous forme d'une ulcération génitale. Mais ce sont surtout les observations de contamination conjugale qui sont intéressantes à cet égard. Leur nombre n'est pas encore tel qu'elles ne vaillent la peine d'être

communiquées. Nous en rapportons deux cas (observations III et IV), et, dans ces deux cas, à la forme sérieuse, tenace, typique du mari s'oppose la forme plus discrète, ou même fruste de la femme. Ces différences suivant le sexe ont été bien établies par MM. Nicolas et Favre et expliquent la rareté apparente des cas de lymphogranulomatose chez la femme.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique de cette affection, nous avons pu examiner macroscopiquement un certain nombre de pièces opératoires. Elles présentaient toutes, le même aspect, actuellement bien connu et vraiment très caractéristique par l'importance et la densité de la réaction fibreuse et la présence des micro-abcès.

A considérer de telles pièces on conçoit aisément qu'en l'absence d'un traitement « spécifique » la thérapeutique médicale soit difficile et, en tous cas, lentement agissante. Nous avons, pour notre part, essayé successivement chez nos malades ; l'iode par ingestion, et l'émétine suivant la méthode de M. Ravaut, les injections de la solution iodée de Lugol dans les trajets fistuleux, le novarsénobenzol intraveineux, l'iodure de potassium en ingestion, l'acide arsénieux en ingestion. L'action thérapeutique de ces divers agents a été peu ou bien lentement efficace entre nos mains quoique nos traitements aient été longtemps soutenus. Certes à la longue, la masse ganglionnaire s'affaisse, les trajets fistuleux tendent à s'assécher, mais il faut compter par semaines ou par mois. Or il s'agit en l'occurrence d'une affection qui tend naturellement à la guérison dans un délai variant de quelques semaines à huit ou dix mois dans les cas extrêmes et la nuance qui sépare le succès thérapeutique de la guérison spontanée nous a semblé dans ces conditions bien difficile à percevoir.

Aussi, désireux d'une action plus rapide, avons-nous été conduits ainsi que MM. Nicolas et Favre le préconisent, à faire pratiquer chez certains de nos malades l'exérèse chirurgicale, opération parfois délicate en raison des adhérences possibles avec la saphène et le cordon. Mais par trois fois la cicatrisation a été lente, en raison de la nécessité de panser longtemps à plat. En particulier notre malade S... ne put quitter l'hôpital que deux mois après l'intervention. Chez un autre de nos malades (observation non publiée) s'installa à la suite de l'intervention un œdème chronique intermittent du membre inférieur qui rendait

quasi impossible le port des bandes molletières, et lui interdit les longues marches pendant plus d'un an.

Nous savons cependant que le traitement chirurgical a de chauds partisans et nous avons lu, en particulier, avec beaucoup d'intérêt les résultats séduisants que publie M. le docteur Lop dans la *Gazette des Hôpitaux* (août 1925, p. 1043).

Mais nous n'avons pour but dans ce travail que de signaler nos propres constatations cliniques et, le cas échéant nos déceptions de praticien.

Il ne peut être question, nous semble-t-il d'établir de règles fixes établissant l'indication opératoire. Mais on doit tenir compte de la tendance à la guérison spontanée de l'affection et de sa bénignité constante. L'intervention chirurgicale ne présente que l'avantage d'une guérison un peu plus rapide. Nous employons à dessein le restrictif *un peu* parce qu'un lymphogranulome n'arrive guère au chirurgien avant le trentième jour de son évolution et parce que les suites opératoires nécessitent environ un mois d'hospitalisation. Or la durée *moyenne* d'un lymphogranulome n'excède guère quatre mois, la dernière partie de son évolution étant compatible avec un traitement ambulatoire.

Aussi pour notre part, en égard aux séquelles postopératoires signalées par MM. Ravaut, Boulin et Rabeau (1) et dont nous avons ci-dessus parlé, réservons-nous l'intervention aux cas majeurs. Nous nommons ainsi ceux dans lesquels l'importance des lésions locales, et des réactions générales laissent présumer une évolution lente et nécessitent l'alitement prolongé avec toutes ses conséquences sur l'état physique, moral et les ressources matérielles du patient.

Pour les cas moyens qui constituent la grosse majorité, le traitement médical ambulatoire est possible après une ou deux semaines de repos au lit. Le malade peut bientôt vaquer à certaines occupations quoiqu'il éprouve de la pesanteur dans le membre inférieur et la gêne d'un pansement encombrant. Le traitement médical local et général, les encouragements au malade parfois lassé, aident au génie favorable de la lymphogranulomatose sans qu'il soit utile de faire subir au malade le moindre risque opératoire. Il nous a paru enfin que les cicatrices

(1) Ravaut, Boulin et Rabeau. Etude sur la poradeno-lymphite. *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, août-septembre 1924.

consécutives à l'évolution spontanée de l'affection étaient plus discrètes et surtout beaucoup moins gênantes pour le malade que les cicatrices opératoires.

Observation I
(Durée 5 mois).

S..., soldat martiniquais, 22 ans, entre à l'hôpital le 9 septembre 1923 pour adénopathie inguinale bilatérale.

Le dernier rapport sexuel date du 1er août 1923 à Agadir. Le 18 août apparaît une ulcération du sillon. Vers le 25 août les ganglions inguinaux commencent à se tuméfier en même temps que l'état général s'altère. Néanmoins S... s'embarque pour la France où il arrive dans les premiers jours de septembre.

Le 9 septembre nous constatons au niveau du sillon balano-préputial une ulcération lenticulaire, molle, indolente, à bords irréguliers, non décollés, à fond plat, propre, sans tréponèmes ni bacilles de Ducrey. Dans la région inguino-crurale droite, il y a une masse polyganglionnaire ovoïde, du volume d'un œuf de poule, dure, bosselée, indolente, fixe sur les plans profonds, adhérant à la peau un peu chaude. Elle intéresse surtout les ganglions inguinaux supérieurs et remonte dans la fosse iliaque droite. On y note deux points ramollis très limités. Dans la région inguinale gauche on trouve une masse analogue, mais réduite au volume d'une noix. Les autres groupes ganglionnaires sont indemnes. En même temps il y a une importante réaction générale. Le faciès est altéré, a ce teint grisâtre qui est la pâleur des noirs; la température est à 39° (voir courbe ci-jointe) avec sueurs abondantes, abattement, céphalées, douleurs musculaires et articulaires, état saburral accusé. Matité splénique augmentée.

La réaction de Hecht est négative (12 septembre).

Le 13 septembre l'état général a décliné. La température élevée, la prostration, la sécheresse de la langue indiquent un état infectieux sévère. Nous pratiquons une hémoculture sur bouillon et sur bile dans l'hypothèse d'une fièvre typhoïde. Nous recherchons également, mais en vain, la présence du bacille de Hansen dans le suc ganglionnaire. La masse ganglionnaire a un peu augmenté et une ouverture spontanée livre passage à un liquide séro-purulent mal lié.

Nous limitons la thérapeutique au régime lacté, boissons abondantes, diurétiques.

Le 16 septembre l'état général s'est amélioré malgré la persistance de la température. La masse ganglionnaire droite qui paraissait être devenue fluctuante est discrètement incisée. Il sort à peine quelques grumeaux. L'ulcération génitale s'est spontanément cicatrisée.

Le diagnostic de lymphogranulomatose inguinale est alors posé et nous instituons un traitement par l'émétine. Du 19 au 27 septembre le malade reçoit 48 centigrammes d'émétine sous-cutanée. La tempé-

rature descend progressivement. L'état général se remonte mais les masses ganglionnaires restent dans le même état.

Le 27 septembre nous instituons un traitement iodé par ingestion à doses progressivement croissantes de solution iodo-iodurée à 1 o/o. La dose quotidienne est fractionnée en 3 prises. Nous arrivons ainsi à 36 centimètres cubes par jour le 11 octobre. La sécrétion des fistules a tendance à diminuer, mais la masse ganglionnaire ne rétrocède guère.

Le 11 octobre, brusquement le malade fait une poussée thermique

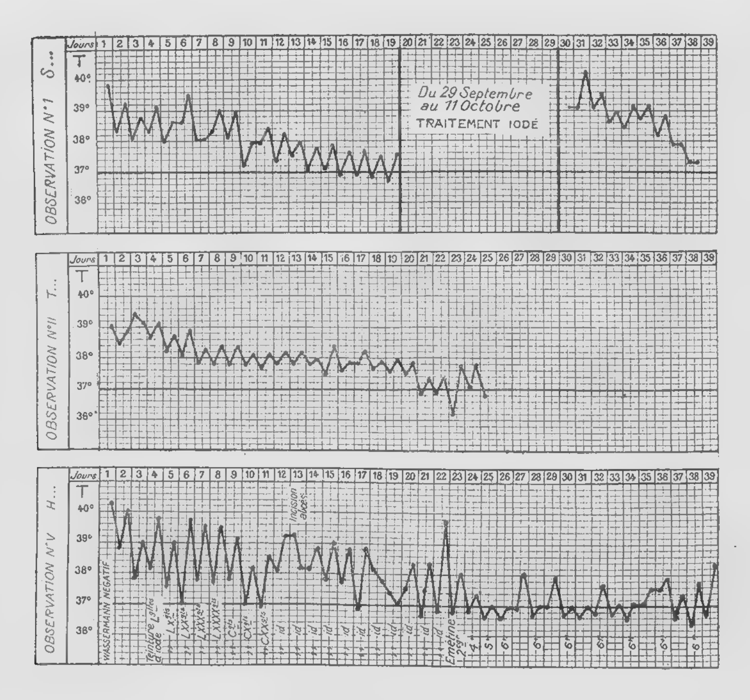


Fig. 1.

élevée avec intolérance gastrique, diarrhée, abattement profond. Localement les lésions sont en quelque sorte réactivées. Elles ont augmenté de volume, plusieurs points ramollis ont apparu. Cette crise aiguë s'atténue en 8 jours, l'iode est supprimée.

Le 31 octobre la réaction de Hecht est positive et malgré l'absence de tout antécédent spécifique net et de tout signe clinique actuel de syphilis le malade reçoit une série de novarsénobenzol de 3 gr. 15 qui n'influence nullement les lésions locales.

Le 4 décembre 1923 M. le professeur Picqué pratique un évidement ganglionnaire bilatéral qui nécessite la section de la saphène gauche et la dissection minutieuse du cordon gauche. Les suites opératoires

sont normales. Vers la fin de janvier 1924 la cicatrisation est complète, le malade marche aisément. Il n'y a pas de troubles circulatoires en particulier, pas d'œdèmes des membres inférieurs.

Observation II

T..., adjudant, revient du Cameroun, entre à l'hôpital le 25 août 1924.

Le 25 juillet, le malade a constaté une ulcération du prépuce, le 3 août, apparition d'une tumeur douloureuse dans l'aine droite. Le 15 août, apparition d'un ganglion dans l'aine gauche, en même temps que l'état général s'altère et que le malade éprouve de la fébrilité.

A l'examen, le 26 août, on note sur le prépuce une petite ulcération lenticulaire à bords en talus, à fond propre, souple, à peine sensible, sans bacilles de Ducrey ni tréponèmes. Dans la région inguino-crurale droite existe une masse ovoïde ; de la dimension d'un œuf de poule, douloureuse, donnant la sensation de fluctuation, non bosselée. La peau est rouge et chaude. L'état général est altéré. Etat nauséeux, céphalée, lassitude, fièvre (voir courbe feuille température). Rate grosse et sensible (mais il faut noter que le sujet est un paludéen chronique).

En raison de l'importance des phénomènes inflammatoires on fait une incision étroite d'où il s'écoule du pus assez bien lié mais en très faible quantité sans que la tumeur s'affaisse. Dans les jours qui suivent il ne se produit aucune chancrellisation de l'orifice.

Le malade ne reçoit comme traitement que des injections de solution iodo-iodurée au 1 o/o car à diverses reprises il réagit au traitement iodé par ingestion par des signes de petit basedowisme. Tachycardie, état de nervosisme, tremblement, insomnie.

L'état général s'améliore lentement mais le malade conserve jusqu'à mi-septembre une sensation de lassitude prononcée et de fébrilité. Localement la masse ganglionnaire ne rétrocède qu'avec lenteur et ce n'est qu'à la fin du mois de décembre que la fistule est tarée. Il subsiste encore à cette époque quelques noyaux fibreux profonds.

Observation III
(Malades observés avec le docteur Joulia).

17 mars 1923 M. R..., 45 ans, a remarqué depuis 15 jours une ulcération du prépuce qu'il attribue à un traumatisme lors d'un rapport conjugal (prépuce serré) et qui s'est accompagnée dans les jours qui ont suivi d'une « glande » à droite en même temps qu'il ressentait une atteinte de l'état général, fièvre, sueurs abondantes.

A l'examen on note un prépuce long et serré à fissuration facile sur lequel existe une ulcération arrondie de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50, infiltrée, indolente, à bords minimes et en talus, à fond jaunâtre, inégal et insensible. Il existe dans l'aine droite une adénite

volumineuse, unique, dure, immobile, un peu sensible, du volume d'un œuf de poule, sans rougeur ni œdème de la peau. Etat général actuellement satisfaisant. Aucune autre localisation ganglionnaire. Réaction Wassermann négatif. L'examen microscopique de la sérosité du chancre pratiqué le 17 et 23 mars ne révèle ni tréponèmes ni bacilles de Ducrey.

27 mars. La masse ganglionnaire inguinale étant devenue fluctuante, on pratique une ponction et on évacue une quantité notable de pus assez liquide. Couleur chocolat clair. Injection de vaseline iodoformée au 1/10.

21 avril. La poche s'est affaissée mais il s'écoule par la fistule une sérosité claire. Par contre une volumineuse adénopathie de la fosse iliaque droite est apparue. L'ulcération du prépuce s'est spontanément cicatrisée. On institue un traitement par des pilules d'acide arsénieux à raison de 3 par jour, en périodes de 15 jours avec repos de 8 jours. On fait également un traitement iodé en débutant à 50 gouttes d'iode pour arriver à 100 gouttes progressivement.

12 juin. L'orifice de ponction est cicatrisé et forme cul de poule. Mais une nouvelle fistule s'est constituée, à son voisinage immédiat, au milieu d'une zone de peau violacée. Le stylet y pénètre sur 2 centimètres. L'adénopathie de la fosse iliaque n'est pas modifiée ; elle a la dimension d'une mandarine et est devenue un peu sensible à la palpation. On continue le traitement par les pilules asiatiques.

23 juillet. Aucune modification. On institue le traitement iodé pendant 15 jours en débutant à 50 gouttes.

21 août. La tuméfaction iliaque s'est spontanément ouverte. Il persiste un trajet fistuleux profond de 4 centimètres au milieu d'une masse volumineuse, bosselée, indolente, de consistance fibreuse empâtant la fosse iliaque jusqu'à mi-hauteur de l'ombilic. Traitement par une solution iodo-iodurée au 1/100 en ingestions (15 centimètres cubes par jour pendant un mois).

20 octobre. Guérison. Il persiste cependant une tuméfaction dure et insensible du volume d'une noisette. Les fistules sont taries.

Mme R... (examinée le 16 avril 1923). Présente depuis une dizaine de jours une adénite inguinale droite uniganglionnaire du volume d'une grosse noisette, dure, peu douloureuse à la pression mais adhérente et immobile. A la fourchette, il y a une petite cicatrice fraîchement épidermisée, arrondie, souple et indolente. Pas d'adénopathie généralisée. Pas de phénomènes généraux.

La malade a pris des pilules asiatiques à raison de 2 par jour. Progressivement l'adénite a diminué de volume et a disparu au bout de 2 mois et demi sans suppuration.

Observation IV
(Due à l'obligeance du docteur Joulia).

M. V..., examiné le 2 novembre 1923 présente depuis une vingtaine de jours une érosion du frein revêtant le type d'un accident primitif

avec volumineuse adénopathie inguinale bilatérale, dure et indolente. Il ressent en même temps des douleurs rhumatoïdes, de la céphalée vespérale et une asthénie persistante. L'examen des téguments, ainsi que des autres groupes ganglionnaires est négatif. Il n'y a pas de tréponèmes dans la sérosité du chancre.

Mme V..., examinée le 10 novembre 1923 présente depuis 3 semaines une masse ganglionnaire volumineuse, fixe, dure et douloureuse dans l'aine droite. L'examen de la vulve, du vagin et de l'anus est négatif. Les autres groupes ganglionnaires sont intacts. Sa rate n'est pas percutable Elle éprouve une sensation de fébrilité vespérale 37°5 = 37°8. La réaction Wassermann est négative.

Le 29 septembre 1923. *La femme.* — La polyadénopathie inguinale droite bosselée est devenue rouge et fluctuante en 2 points. La température est redescendue à la normale. L'état général est bon quoique la malade accuse un peu d'asthénie.

Le mari. — Dans les deux aines s'est développée une masse ganglionnaire ovoïde, à bords diffus, dure et bosselée, mais mobile, d'un volume d'un œuf de poule, recouverte d'une peau normale. L'érosion du frein est cicatrisée. La matite splénique est augmentée. L'appétit est diminué. La température vespérale est de 38°.

Ces deux malades ont été traités par ingestion de solution de Lugol et ont reçu également une série de novarsénobenzol intraveineux de 3 grammes.

Chez tous deux l'évolution de la lymphogranulomatose a été typique avec fistules, blocs fibreux, etc. La durée a été de *2 mois* chez la femme et *6 mois* chez le mari. Ajoutons que chez tous deux la réaction Wassermann s'est maintenue constamment négative.

Observation V

(Due à l'obligeance de M. le professeur Dubreuilh).

H..., matelot, 30 ans, entré à l'hôpital le 23 février 1925 pour une volumineuse tumeur de l'aine droite, progressivement développée depuis 10 jours. Le dernier rapport sexuel du malade remonte au 7 février.

23 février 1925. A l'examen local on note dans le sillon balano-préputial une série d'érosions superficielles, d'une dimension variant entre le grain de mil et la lentille, allongées, à fond rouge et uni, sans bords nets, souples, indolentes. La région inguinale droite est occupée par une masse ganglionnaire, polylobée, ovoïde, de la dimension d'un œuf de pigeon, dure, indolente, mobile, recouverte d'une peau normale. Cette masse présente à son pôle supéro-externe une corne qui la prolonge et qui correspond manifestement à un ganglion iliaque. L'aine gauche est libre.

L'état général est altéré, la température est à 40° (courbe ci-jointe), le malade a des vomissements, des épistaxis, une céphalée violente,

une lassitude très prononcée. L'examen objectif de tous ses organes est cependant négatif.

Dans les jours qui suivent la tumeur inguinale augmente progressivement cependant que la peau qui la recouvre s'œdématie, rougit et devient adhérente.

Le 7 mars, la masse paraît fluctuante et une incision est pratiquée, qui libère une minime quantité de pus sans que la tumeur s'affaisse. L'état général est encore mauvais et durant tout le mois de mars le malade a des troubles digestifs, de la fièvre, suc abondamment, maigrit beaucoup, et doit garder le lit de façon continue.

Depuis le 26 février le malade prend de la teinture d'iode à doses croissantes. En commençant par 50 gouttes nous arrivons le 5 mars à 120 gouttes. Cette même dose est maintenue jusqu'au 11 mars.

Du 11 mars au 25 mars le malade reçoit 58 centigrammes d'émétine sous-cutanée.

Le 26 mars le Bordet-Wassermann est négatif ainsi que la cuti-réaction de Reenstierna (2 avril).

L'examen du sang est également pratiqué le 24 mars :

Hémoglobine	95 o/o
Globules rouges.	4.526.000
Globules blancs	4.025

Formule leucocytaire :

Poly.	73	o/o
Lympho.	20	»
Mono.	2	»
Mastzellen	1	»
Formes de transition . . .	3	»
Eosinophiles	1	»

Evolution. — Dans le courant du mois d'avril l'état général s'améliore lentement, mais localement il n'y a aucune modification. Seules, les érosions ont spontanément disparu.

Deux irradiations de rayons X sont pratiquées localement le 7 mai et le 28 mai.

Ce n'est qu'au début du mois de juin que la tumeur s'assouplit et se résorbe. Le malade dont l'état général est complètement remonté peut alors se lever et travailler un peu. Dès lors l'amélioration se poursuit avec rapidité et lorsque le malade quitte l'hôpital le 15 juillet, il ne conserve plus que quelques nodosités indolentes du volume d'une noisette.

SYPHILIS ET ASTHÉNIE CHRONIQUE

Par R. BENON

Médecin du Quartier des Maladies mentales de l'Hospice général de Nantes.

Lorsqu'un syphilitique chronique présente comme manifestations morbides uniquement, ou presque, de l'asthénie nerveuse générale, durable, chronique, il est maintes fois bien difficile de porter un diagnostic définitif et de fixer avec sûreté la conduite à tenir au point de vue thérapeutique. Trois malades, que nous avons suivis spécialement et pendant un temps assez long, nous serviront à illustrer les considérations que suggèrent ces cas complexes.

*
* *

En face d'un syphilitique chronique, âgé de trente-cinq à cinquante ans, atteint de syndrome asthénique nettement caractérisé, il faut rechercher de suite la paralysie générale et la syphilis cérébrale. Dans tous les faits incontestés de paralysie générale, il existe un affaiblissement spécial des facultés mentales, dit affaiblissement intellectuel global, avec des signes oculaires (inégalité des pupilles, signe d'Argyll-Robertson), du tremblement de la langue et des doigts, des troubles de l'articulation verbale, des modifications des réflexes patellaires. Dans un certain nombre de cas de syphilis cérébrale, on relève des troubles moteurs précis (paralysies ou parésies), avec des signes d'affaiblissement psychique dit partiel ou lacunaire.

Les biologistes, jusqu'à ce jour, ne sont pas parvenus à préciser les caractères propres du liquide céphalo-rachidien dans la démence paralytique et dans la syphilis cérébrale ; ils ne peuvent qu'affirmer l'état de syphilis chronique de l'axe cérébro-spinal, sans dire qu'il y a ou qu'il n'y a pas maladie de Bayle. Il est probable qu'ils seront en mesure, très prochainement, de porter le diagnostic de l'une ou de l'autre maladie : le fait aura une importance considérable au point de vue de la fixation exacte du

pronostic de l'affection observée, puisque la syphilis chronique qui donne naissance à la méningo-encéphalite paralytique est constamment fatale en trois, cinq ou six ans au plus.

Existe-t-il une syphilis nerveuse chronique, simple, avec signe d'Argyll-Robertson et réactions humorales positives, qui ne soit ni de la paralysie générale, ni de la syphilis cérébrale due à des lésions encéphaliques constatables, et qui puisse s'accompagner de syndrome asthénique ? L'asthénie, engendrée par la syphilis, serait curable par un traitement antisyphilitique.

Mais la question se complique parce que, chez un syphilitique chronique, des facteurs d'asthénie autres que la syphilis peuvent jouer un rôle efficace en dehors d'elle, ou, si l'on veut, grâce à elle, la syphilis étant alors cause prédisposante. Il importe, dans ces cas, de faire minutieusement, au besoin à plusieurs reprises, même avec de tierces personnes, l'historique de l'asthénie observée. Il faut analyser les conditions dans lesquelles elle est apparue, comment elle s'est installée, développée, rapidement ou progressivement. Un syndrome asthénique, chez un syphilitique chronique, peut avoir pour causes : un choc émotionnel, un état passionnel, le surmenage, une infection autre que la syphilis, un traumatisme, une thérapeutique antispécifique excessive, etc.

On peut dire, semble-t-il, que l'asthénie nerveuse générale, apparaissant chez un syphilitique chronique qui ne suit aucun traitement spécial depuis plusieurs années, doit se dissiper à l'aide d'un traitement antisyphilitique rationnel, si elle est de nature spécifique. Dans les cas où elle persiste, il importe de rechercher une autre cause de l'asthénie.

Une erreur clinique, assez commune, qu'il ne faut pas commettre, c'est de prendre l'asthénie, surtout quand elle est très accusée intellectuellement et musculairement, pour de la démence, c'est-à-dire pour de l'affaiblissement véritable des facultés psychiques. La confusion est facile dans le cas où le patient est plongé dans une sorte de stupeur, répond peu ou mal aux questions, paraît indifférent aux choses qui se passent autour de lui, ne s'intéresse plus aux événements de la famille, etc.

*
* *

Voici trois maladies à l'examen desquels nous nous sommes attaché : dans aucune de ces observations, il ne s'agissait de paralysie générale ou de syphilis cérébrale proprement dite.

A. — Le premier cas (1) concerne un employé d'assurances (Ouquerof..., Eugène), qui contracte la syphilis à 25 ans, en 1897. Il suit un traitement antisyphilitique, mais un traitement irrégulier. A 40 ans, en 1912, il présente des symptômes d'asthénie, et celle-ci paraît manifestement s'être développée sous l'influence du surmenage professionnel. Il est examiné par nous en septembre 1914 (42 ans) ; on porte le diagnostic d'épuisement nerveux par surmenage chez un syphilitique chronique. Le liquide céphalo-rachidien était normal. En 1920, à 48 ans, l'état du malade est stationnaire. Il n'a pas suivi de traitement antisyphilitique depuis 1915 ; il est toujours asthénique ; il s'occupe, il travaille, mais évite toute fatigue.

B. — Le second cas a fait l'objet de notre part d'une communication à la Société Médicale de Hôpitaux de Paris (2). Il s'agit d'un employé des contributions indirectes (Chéy..., Jean), qui contracte la syphilis en 1909, à 25 ans, et qui ne se soigne que durant plusieurs mois. A 39 ans, en 1923, sous l'influence, semble-t-il, du surmenage professionnel (compression et réduction des effectifs administratifs), il est affecté d'asthénie nerveuse générale avec idées de suicide : à ce moment il reprend activement le traitement anti-syphilitique. L'examen du liquide céphalo-rachidien est positif au point de vue de la syphilis chronique des centres nerveux : on ne note pas de signes cliniques nets de paralysie générale ni de syphilis cérébrale classique. — En mai 1924, on voit le malade s'améliorer considérablement ; on cesse le traitement spécifique ; la famille croit à la guérison. En vérité le patient passe progressivement, en trois semaines environ, de l'asthénie, ou hyposthénie, à la manie, ou hypersthénie, avec idées de grandeur. L'agitation maniaque atteint une violence tout à fait exceptionnelle. Le malade meurt subitement le 4 août 1924. A l'autopsie, on relève des lésions aortiques, mais ni opalescence des faces externes du cerveau, ni granulations ventriculaires, ni adhérences de la pie-mère à l'écorce. L'examen microscopique n'a pas pu être réalisé, bien que les pièces utiles aient été recueillies. — Le diagnostic reste ici incertain ; mais la para-

(1) R. Benon. Neurasthénie et syphilis. *Ann. de dermat. et de syphilig.*, 1922, nov., p. 561, n° 11.

(2) R. Benon. Syphilis nerveuse tertiaire. Asthénie. Traitement. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des H. de P.*, 1924, 10 octobre, p. 1398.

lysie générale ou la syphilis cérébrale proprement dite ne sont pas nécessairement en cause.

C. — Voici notre troisième cas qui est inédit. Il concerne un employé de droguerie (Arquetm..., Joseph) qui est affecté d'un chancre syphilitique du sillon balano-préputial, à 31 ans, en 1903. Il se soigne régulièrement de la syphilis, de 1903 à 1914. Appelé sous les drapeaux à l'occasion de la guerre, le 2 août (1914), il part pour le front, le 13 septembre. Il n'a pu supporter les fatigues de la campagne et a été évacué à deux reprises pour faiblesse générale, en octobre, puis en décembre (1914). Il a rejoint son dépôt vers le 20 janvier 1915. Au dépôt, en février, il a contracté une scarlatine bénigne qui n'a pas aggravé, semble-t-il, son état d'asthénie nerveuse. Inapte à tout service, il a été hospitalisé dans le service de psychiatrie du 14 mai 1915 au 5 juin de la même année et réformé n° 2.

A ce moment (mai-juin 1915), le syndrome asthénique était parfaitement caractérisé. Le malade disait : « J'éprouve une faiblesse générale, complète. Je suis littéralement usé. Je n'ai jamais été comme cela avant la guerre. Je perds la mémoire. J'égare mes affaires, moi qui étais si soigneux. Je ne peux ni lire, ni écrire : ma vue se brouille. Je ne dors pas. J'ai des maux de tête et de reins. Je souffre de l'estomac, j'ai des étourdissements, etc. ». La réaction de Bordet-Wassermann est positive sur le sang. Le liquide céphalo-rachidien n'a pas été examiné. — Les pupilles sont égales, mais on constate le signe d'Argyll-Robertson.

Repris bon pour le service à la fin de 1915, il a été affecté à un arsenal où il est resté jusqu'à la fin de 1918. Il n'était pas guéri ; il était obligé de prendre du repos à chaque instant. De 1919 à janvier 1926, l'état d'asthénie chronique est resté stationnaire : l'état du sujet ne s'est ni aggravé ni amélioré. Le malade travaille, mais irrégulièrement. Il ne présente aucuns signes de paralysie générale ou de syphilis cérébrale localisée. Il a suivi plusieurs traitements antisyphilitiques, sans succès véritable. — Nous n'avons toujours pas pu faire pratiquer l'examen du liquide céphalo-rachidien : la syphilis chronique et l'asthénie chronique n'en sont pas moins certaines ; cette dernière dure depuis plus de onze ans. Notre diagnostic en conséquence est : asthénie chronique par surmenage de guerre chez un syphilitique chronique. Notons que ce malade n'est pas pensionné.

*
* *

Quelle est la conduite exacte à tenir au point de vue *thérapeutique* chez de tels malades ? Lorsque l'asthénie ne disparaît pas en trois à six mois sous l'influence d'un traitement antisyphilitique rationnel, il ne faut pas, en principe, recourir à une médication intensive ou massive ; l'aggravation de l'état dysasthénique est constante. Nous ne disons pas qu'il ne faut jamais essayer un tel traitement dans l'espoir d'une amélioration plus marquée ou même d'une guérison : mais ce traitement doit être surveillé de très près et il doit cesser si les résultats obtenus sont négatifs ; en persistant, l'aggravation des troubles nerveux et psychiques est manifeste. Dans tous ces cas difficiles au double point de vue clinique et thérapeutique, il faut préférer aux médications uniques les associations médicamenteuses de mercure, d'arsenic, de bismuth, soit en séries simultanées, soit en séries alternées, avec ou sans iodure de potassium par la voie buccale ou par la voie rectale.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

DES TRAVAUX ORIGINAUX,

RECUEILS DE FAITS ET REVUES GÉNÉRALES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS
DANS CE VOLUME

W

Z

TABLES ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES

DU TOME SEPTIÈME — SIXIÈME SÉRIE

1926

DERMATOLOGIE ET VÉNÉREOLOGIE

A

B

M

N

U

V

X

SYPHILIS

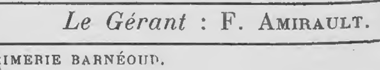
I. — GÉNÉRALITÉS

II. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

III. — ETUDE BIOLOGIQUE

IV. — SYPHILIS EXPÉRIMENTALE ET MICROBIOLOGIE

V. — TRAITEMENT DE LA SYPHILIS



Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.